
1

Rythmes biologiques, synchronisation et désynchronisation

Les rythmes biologiques ont été observés chez l'homme, dans le monde animal et végétal, à tous les niveaux d'organisation : écosystème, population, individus, systèmes d'organes, organes isolés, tissus, cellules et fractions subcellulaires (voir Touitou et Haus, 1994). La chronobiologie étudie et quantifie les mécanismes de la structure temporelle biologique.

Définition et caractéristiques des rythmes biologiques

Un rythme biologique se définit comme une suite de variations physiologiques statistiquement significatives, déterminant en fonction du temps des oscillations de forme reproductible. Il s'agit donc d'un phénomène périodique et prévisible dont les résultats peuvent être présentés sous forme de courbes (concentrations de la variable mesurée en fonction du temps) appelées chronogrammes. Le traitement des valeurs temporelles expérimentales est réalisé avec des programmes spéciaux utilisant la méthode des moindres carrés. On cherche à partir d'une série temporelle de mesures expérimentales la ou les fonction(s) sinusoïdale(s) qui se rapproche(nt) le plus des oscillations existant dans la série temporelle des mesures expérimentales. La méthode dite du Cosinor est utilisée fréquemment car elle permet l'estimation (avec des limites de confiance à 95 %) des paramètres qui caractérisent un rythme biologique. Cette méthode n'est cependant applicable que lorsque le rythme étudié se présente sous forme d'une courbe sinusoïdale. Dans les autres cas, on aura recours à d'autres méthodes statistiques plus conventionnelles (analyses de variances...).

Paramètres des rythmes biologiques

Quatre paramètres caractérisent un rythme biologique (figure 1.1) :

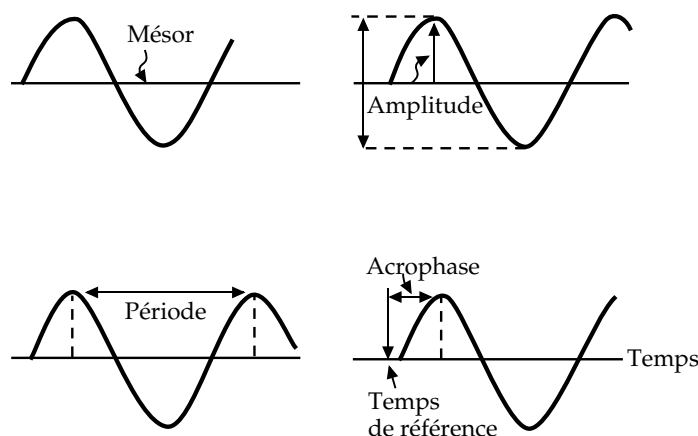


Figure 1.1 : Paramètres caractéristiques d'une fonction rythmique (d'après Touitou et Haus, 1994)

La période représente la durée d'un cycle complet de la variation rythmique étudiée. En fonction de leur période, les rythmes sont appelés circadiens (du latin *circa diem*, environ un jour) si leur période est d'environ 24 heures (24 ± 4 heures). Ce sont les rythmes dont l'étude chez l'homme a été la plus approfondie. Il est utile de préciser que l'adjectif nyctéméral s'applique à un rythme dont la période est exactement égale à 24 heures. C'est donc un terme qui est abusivement utilisé pour des variations dont la période est d'environ (*circa*) 24 heures.

Des rythmes de fréquence autre que circadienne ont pu également être mis en évidence chez l'homme. Un rythme ultradien (*ultra* = au-delà) est un rythme dont la fréquence fait apparaître plus d'un cycle dans les 24 heures (électrocardiogramme, électroencéphalogramme, *rapid eye movements*). Leur période va de la milliseconde à 20 heures. Enfin, les rythmes infradiens sont ceux dont la période est comprise entre 28 heures et 1 an ou plus. Ainsi, un rythme circannuel est un rythme dont la variation se reproduit avec une fréquence d'environ 12 mois.

Le mésor est le niveau moyen ajusté du rythme correspondant à la moyenne arithmétique lorsque les données (prélèvements sanguins par exemple) sont équidistantes et couvrent un cycle complet.

L'amplitude du rythme correspond à la moitié de la variabilité totale. C'est donc la moitié de la différence entre le pic et le creux d'une fonction étudiée.

2 Un rythme est détecté quand son amplitude est différente de zéro avec une

sécurité statistique de 95 % ($p < 0,05$). L'amplitude peut être exprimée en valeur brute ou en pourcentage du niveau moyen du rythme.

L'acrophase est la localisation du sommet de la fonction (sinusoïdale par exemple) utilisée pour l'approximation du rythme. Pour un rythme circadien, l'acrophase correspond à l'heure du pic dans l'échelle des 24 heures ; pour un rythme circannuel, l'acrophase est représentée par le jour et le mois dans l'année. Ces localisations sont données avec leurs limites de confiance pour une sécurité statistique de 95 %.

Composantes d'un rythme biologique

On peut considérer qu'un rythme, circadien par exemple, est constitué de deux composantes, exogène et endogène :

- notre vie est rythmée par des facteurs exogènes de l'environnement : les rythmes ont donc une origine exogène (Duffy et coll., 1996 ; Dawson et coll., 1993 ; Honma et coll., 1995 ; Klerman et coll., 1998) ;
- notre code génétique règle nos rythmes : ceux-ci ont donc une origine endogène (Steeves et coll., 1999 ; Katzenberg et coll., 1998 ; Jones et coll. 1999).

En réalité, les facteurs endogènes et exogènes interviennent de façon conjointe.

Composante exogène

Les paramètres qui caractérisent un rythme biologique dépendent pour une part de facteurs de l'environnement tels que les alternances lumière-obscurité, veille-sommeil, chaud-froid, l'alternance des saisons (voir Touitou, 1998a). Ces facteurs ne créent pas les rythmes, ils ne font que les moduler. On les appelle synchroniseurs, ou agents entraînants, ou agents donneurs de temps (*Zeitgeber*). Les synchroniseurs prépondérants chez l'homme sont de nature socio-écologique et sont représentés par les alternances lumière-obscurité et repos-activité et des facteurs sociaux tels que les horaires des repas (voir Touitou, 1998a).

Le rôle du sommeil est fondamental et la privation de sommeil est capable de modifier les rythmes biologiques (Billiard et coll., 1996 ; Spiegel et coll., 1999). De même les conditions de travail particulières sont également susceptibles de modifier les rythmes circadiens (Ashkenazi et coll., 1997). On sait également que les situations d'isolement entraînent des rythmes en libre cours de la même manière que chez les aveugles où des modifications des rythmes circadiens de la température et de la mélatonine ont été mises en évidence (Lamberg, 1998).

Composante endogène

En supprimant la composante exogène d'un rythme biologique, on peut mettre ainsi expérimentalement en évidence la composante endogène. Il est

possible en effet de contrôler les alternances lumière-obscurité, les alternances veille-sommeil, l'heure des repas, notamment lors d'expériences dites « hors du temps » réalisées soit dans des laboratoires spécialement aménagés, soit au cours d'expéditions de spéléologie, et d'étudier les rythmes biologiques dans ces conditions.

Lorsqu'un sujet se soumet à de telles conditions de vie, sans aucun repère temporel et libre de ses actions, ses rythmes biologiques sont conservés, à ceci près que la période est légèrement différente de 24 heures. De tels rythmes, qui ne suivent plus la période de nos synchroniseurs de 24 heures, comme celle de l'alternance lumière-obscurité, sont appelés rythmes en libre cours.

À l'appui de cette notion de composante endogène viennent tous les travaux montrant que les jumeaux homozygotes ont des rythmes biologiques identiques (Reinberg et coll., 1985). Ainsi, des facteurs génétiques interviennent dans la régulation du cycle veille-sommeil et sont impliqués dans la typologie du sommeil (petits ou gros dormeurs, sujets du matin ou du soir) de chaque individu. Des homologues des gènes impliqués dans le cycle activité-repos de l'animal ont récemment été décrits chez l'homme et le gène *clock* cloné (Steeves et coll., 1999). Il a été observé que la tendance individuelle à se lever et se coucher plus ou moins tôt était associée à un polymorphisme du gène *clock* (Katzenberg et coll., 1998). Au total, les rythmes biologiques sont de nature endogène prépondérante, probablement génétiquement déterminés et modulés par les facteurs de synchronisation.

Notion d'horloge biologique

La chronobiologie repose fondamentalement sur la notion d'oscillateur, horloge biologique interne ou *pacemaker*, structure endogène capable de mesurer le temps. Que recouvre réellement ce terme ?

Dès les années soixante-dix, l'étude des propriétés des noyaux suprachiasmatiques (NSC), structures hypothalamiques hétérogènes de 10 000 neurones encore imparfaitement connues, avait conduit au concept d'horloge unique ou *masterclock*. Les arguments physiologiques et expérimentaux qui soutenaient cette affirmation étaient les suivants (Moore-Ede et coll., 1983) : l'information photopériodique chemine directement par le trajet rétino-hypothalamique jusqu'au NSC ; l'activité neuronale du NSC isolé révèle un rythme circadien ; le rythme de l'activité métabolique du NSC se développe en période prénatale ; une stimulation électrique du NSC change les phases des rythmes circadiens ; des lésions partielles ou totales du NSC causent une perturbation, voire une disparition des rythmes de certaines fonctions (Moore et Eichler, 1972).

Cependant, si certains rythmes sont abolis après destruction des NSC chez l'animal de laboratoire, certains autres ne le sont pas, tel le rythme circadien de la corticostérone chez le rat.

Ainsi, à côté du NSC, oscillateur circadien indiscutable, existeraient d'autres populations neuronales également génératrices de rythmes. L'opinion qui prévaut aujourd'hui est que ces autres systèmes seraient plus des centres fonctionnels que des noyaux anatomiquement isolés et définis.

Synchronisation des rythmes biologiques

Au sein d'un même organisme, l'horloge biologique assure une synchronisation temporelle interne, coordonnant les variations circadiennes de multiples paramètres biochimiques, physiologiques et comportementaux. La cartographie temporelle de la concentration plasmatique d'un grand nombre d'hormones a été établie (figure 1.2).

La production de cortisol est ainsi caractérisée par un pic en début de matinée vers 8 heures, une diminution progressive jusqu'au soir, une période de sécrétion minimale autour de minuit et une élévation rapide dans la seconde partie de la nuit (figure 1.3). Au contraire, les concentrations diurnes de la mélatonine sont basses et stables, le pic de production de cette hormone étant situé au milieu de la nuit (figure 1.3). Les profils circadiens de production du cortisol et de la mélatonine constituent des bons marqueurs du rythme circadien.

Les rythmes de la température corporelle et des productions hormonales se mettent en place, tout comme le rythme veille-sommeil, dans les premiers mois qui suivent la naissance. Ainsi, l'amplitude du rythme d'excrétion urinaire de la 6-sulfatoxymélatonine qui apparaît entre 9 et 12 semaines augmente de façon importante jusqu'à 24 semaines (figure 1.4).

La seconde fonction de l'horloge interne est de permettre à l'organisme de s'adapter aux modifications d'environnement liées aux alternances entre le jour et la nuit. Les cycles lumière-obscurité jouent un rôle essentiel sur la synchronisation des rythmes circadiens chez l'homme et l'exposition à un *pulse* lumineux est capable de décaler le pic de production (la phase) d'une hormone. Selon le moment de l'exposition la phase sera avancée ou retardée. Ainsi, l'exposition à la lumière (2 500 lux) d'un sujet sain pendant 3 heures (de 5 à 8 heures) pendant 6 jours consécutifs entraîne une diminution des concentrations plasmatiques de cortisol et de mélatonine et un déplacement de la phase du rythme circadien de ces deux hormones (avance de phase) (figure 1.5).

Facteurs influençant les rythmes biologiques

Un très grand nombre de facteurs doivent être précisément connus pour une étude des rythmes circadiens : l'âge, le sexe, le cycle menstruel, le poids, la taille, l'origine ethnique du sujet, la qualité et la quantité de sommeil, les pathologies ou traitements éventuels... (Touitou et coll., 1997). À ces facteurs

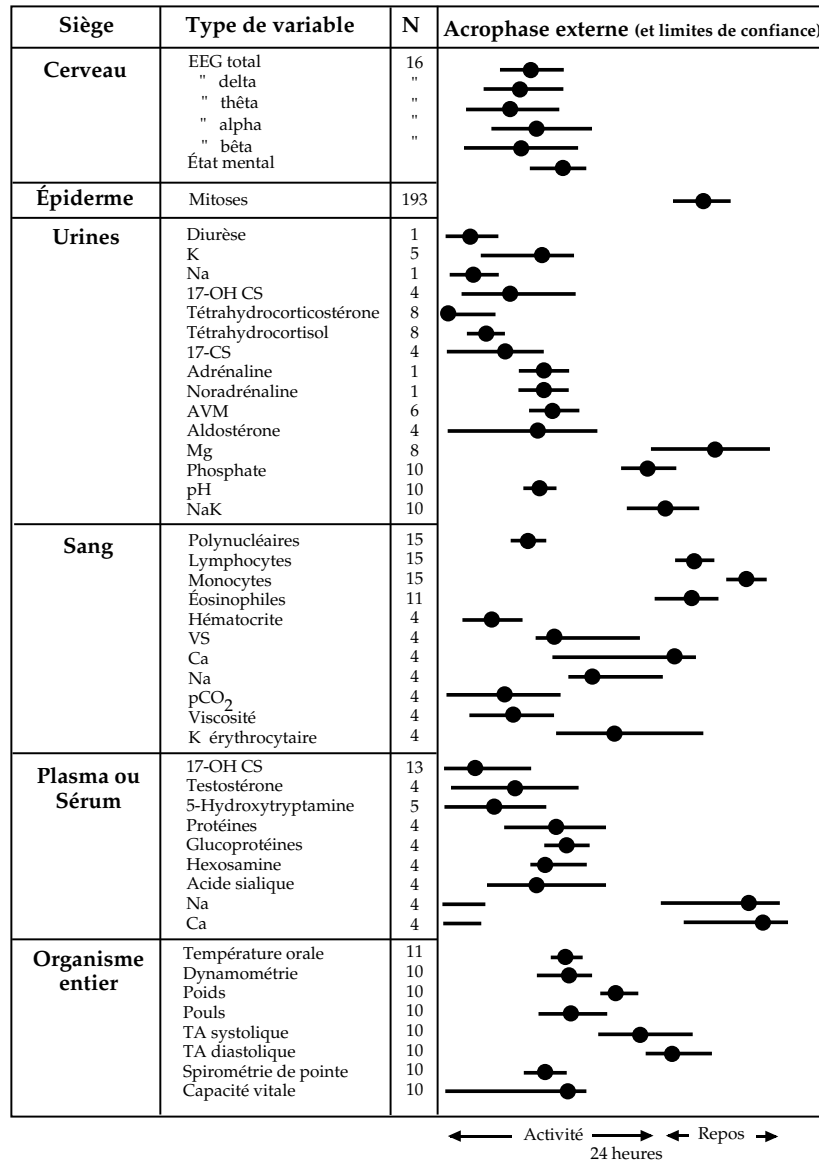


Figure 1.2 : Aspect circadien de la structure temporelle humaine (carte temporelle) (d'après Reinberg et coll., 1991)

N : nombre de sujets ; 17-OH CS : 17-hydroxycorticostéroïdes ; 17-CS : 17-cétostéroïdes ; AVM : acide vanylmandélique ; VS : vitesse de sédimentation

s'ajoutent bien entendu les conditions de l'environnement et de ses différentes alternances (lumière-obscurité, chaud-froid, saisons, veille-sommeil...). Le travail de nuit, posté, ou en situations confinée ou de bruit important et continu est également susceptible de modifier les rythmes circadiens (Touitou, 1998a).

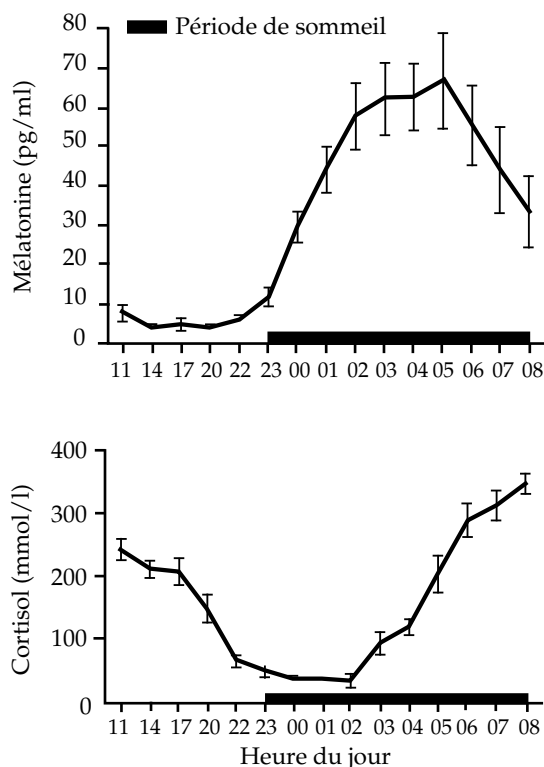


Figure 1.3 : Variations circadiennes des concentrations plasmatiques de la mélatonine et du cortisol (d'après Touitou et coll., 1984)

Une augmentation marquée de l'amplitude du rythme circadien de la mélatonine a été observée chez les travailleurs postés (figure 1.6) alors qu'en revanche les concentrations de testostérone sont abaissées.

À côté de ces facteurs individuels, d'autres doivent être pris en considération qui tiennent compte de l'aspect analytique avec, par exemple, la notion de coefficients de variation intra- et inter-essais, la perturbation d'une réaction analytique par un médicament ou un nutriment. La prise en compte de l'ensemble de ces facteurs est indispensable pour une interprétation fiable des variations liées à l'existence des rythmes biologiques. Ces variations périodiques, prévisibles et régulières dans le temps, de diverses fonctions de l'organisme, d'amplitude souvent importante, ont été particulièrement bien étudiées sur les fonctions endocriniennes. En effet, on sait par exemple de longue date que la sécrétion du cortisol, y compris chez l'enfant, est caractérisée par un pic le matin entre 6 et 8 heures et un minimum vers minuit, de même que l'on connaît de longue date la pulsatilité (rythmes ultradiens) des gonadostimulines (hormone lutéinisante, hormone folliculostimulante) (Hermida et coll., 1999). Des travaux récents montrent qu'un très grand nombre d'autres

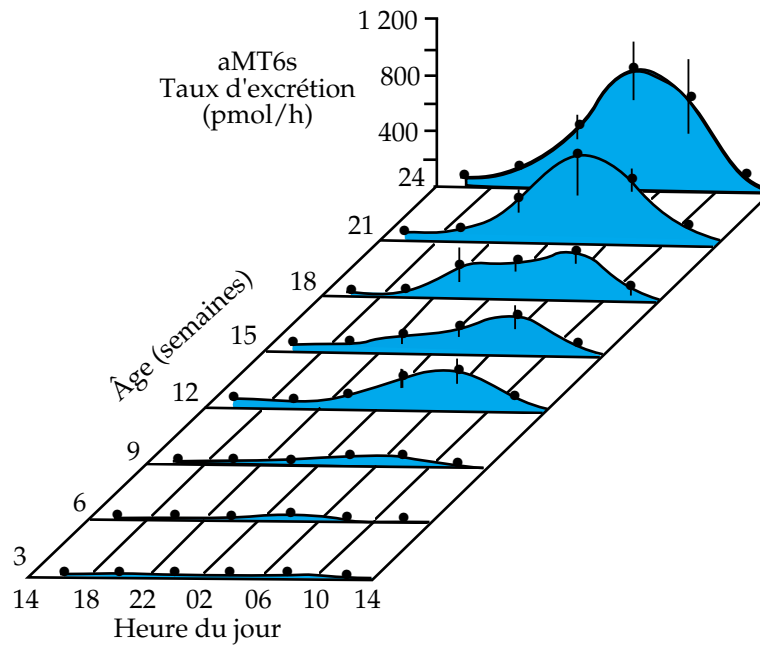


Figure 1.4 : Développement du rythme circadien de la 6-sulfatoxymélatonine (aMT6s) urinaire chez l'enfant en bonne santé à différents âges (d'après Kenaway, 1992)

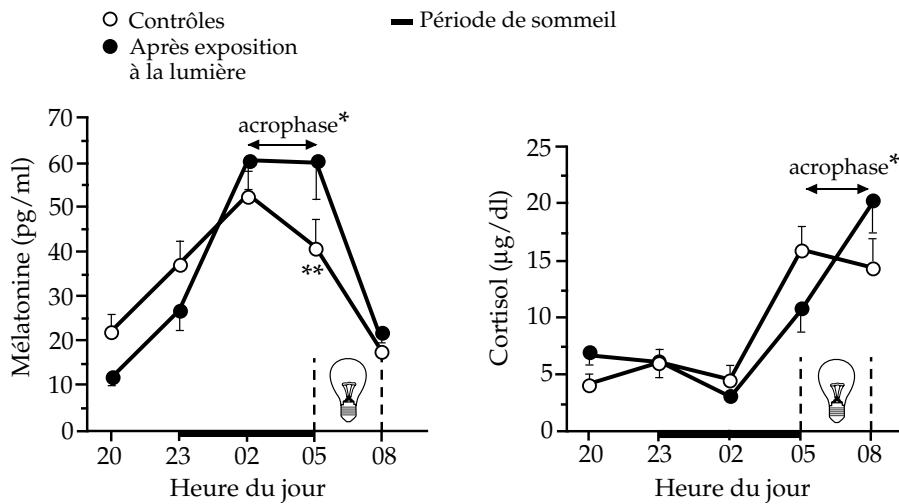


Figure 1.5 : Effet de l'exposition à la lumière sur les profils de la mélatonine et du cortisol plasmatiques chez le sujet sain (d'après Touitou et coll., 1992 et Lemmer et coll., 1994)

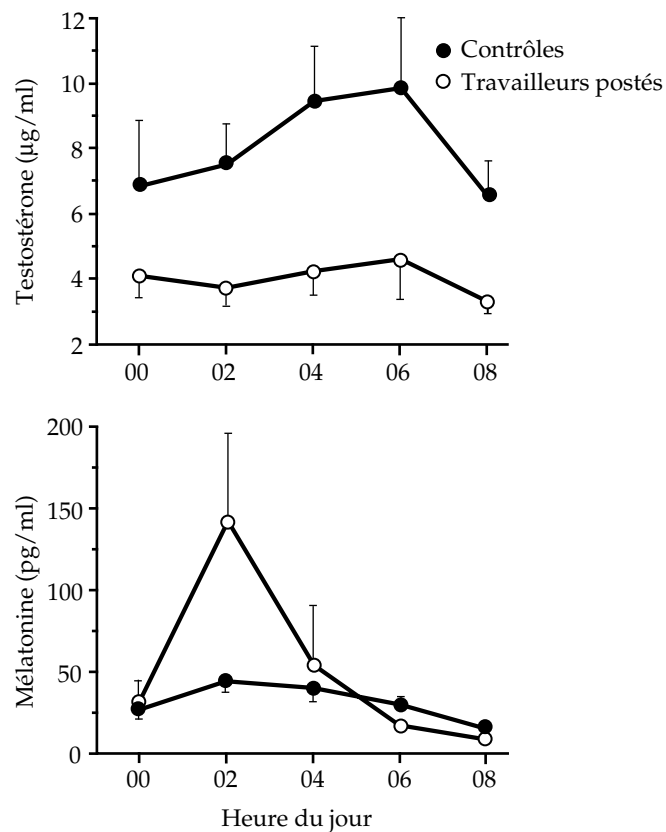


Figure 1.6 : Rythme circadien des concentrations plasmatiques de testostérone et de mélatonine chez quatre travailleurs postés et un groupe de sujets contrôles (d'après Touitou et coll., 1990)

variables et fonctions biologiques présentent des variations circadiennes d'amplitude également importante (Haus et Touitou, 1994).

Ces notions amènent à proposer que le concept de valeurs de référence en biologie soit établi, non pas de façon absolue, mais en fonction de l'heure du prélèvement avec les écarts standards correspondants pour chaque heure de prélèvement. En effet, les valeurs de référence comme leurs écarts standards sont très différents en fonction de l'heure de la journée en raison de l'existence de rythmes circadiens. Cette idée générale de valeurs de référence en fonction du temps biologique (appelées chronodesme) nécessite la mise en œuvre de protocoles importants et lourds, de préférence réalisés en étude longitudinale. Elles peuvent être établies sur des groupes de sujets ou sur un individu isolé étudié à de nombreuses reprises. De la même façon, elles peuvent également être établies sur des sujets en bonne santé et/ou sur des sujets atteints d'une

pathologie déterminée. L'âge est également important à prendre en considération (Touitou et coll., 1997).

L'interaction des rythmes biologiques de différentes périodes et en particulier l'interaction des rythmes ultradiens sur les rythmes circadiens et l'interaction des rythmes circannuels sur les rythmes circadiens est importante à considérer. Ces interactions font l'objet d'études de plus en plus fréquentes (voir Touitou et Haus, 1994). On sait en effet qu'il est difficile de mettre en évidence la rythmicité circadienne des gonadostimulines chez l'homme, probablement en raison de la pulsativité importante de ces hormones. Les paramètres caractérisant un rythme circadien (mésor, amplitude, acrophase) peuvent être modifiés en totalité ou en partie en fonction des saisons (figure 1.7).

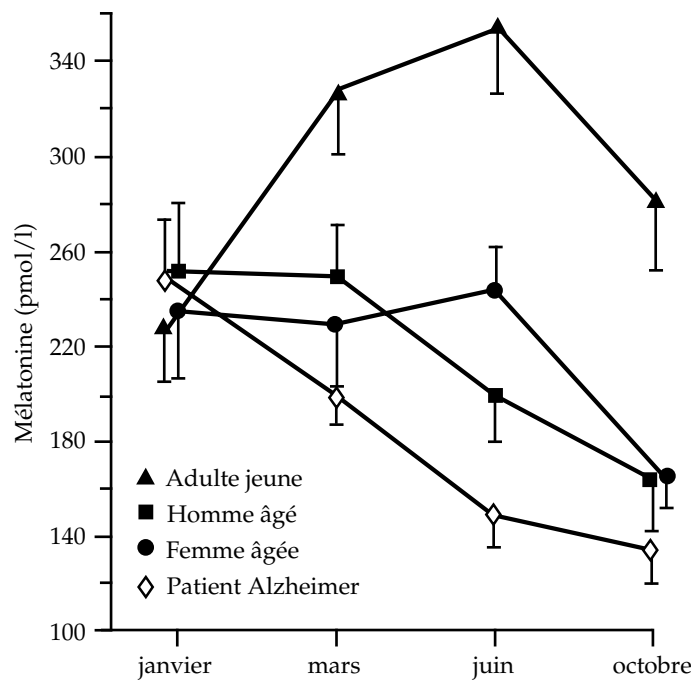


Figure 1.7 : Rythme saisonnier de la mélatonine plasmatique chez l'adulte jeune, le sujet âgé et le patient atteint de démence sénile d'Alzheimer (d'après Touitou et coll., 1984)

Ainsi, la réponse d'un organe à un stimulus peut être différente non seulement en fonction de l'heure de la journée mais également en fonction du moment de l'année pendant lequel ce stimulus est appliqué. Cette notion a été prouvée pour de nombreux médicaments. Ceci implique de déterminer de façon précise l'intervalle entre deux prélèvements, ainsi que la densité des prélèvements. Ces intervalles et densité changeront selon les variables étudiées. Pour

un rythme circadien, ils ne devront pas être inférieurs à six mesures par cycle lorsque cette mesure est établie sur un groupe. Pour un individu isolé, ils doivent être largement supérieurs, de préférence effectués sur au moins deux cycles (Haus et Touitou, 1994).

Désynchronisation des rythmes circadiens

Le sujet en bonne santé dont l'organisme vit en harmonie avec son environnement présente une synchronisation de ses rythmes biologiques. En revanche, des perturbations des rythmes biologiques peuvent apparaître dans un certain nombre de conditions dites de désynchronisation (Reinberg et Touitou, 1996). Une désynchronisation est un état où deux variables rythmiques (ou plus), antérieurement synchronisées, ont cessé de présenter les mêmes relations de fréquence et/ou d'acrophase et montrent des relations temporelles différentes des relations habituelles.

La désynchronisation peut être externe, elle dépend alors des modifications de l'environnement et se retrouve, par exemple, lors d'un vol transméridien de cinq fuseaux horaires (phénomène du *jet-lag*) ou dans le travail posté. La désynchronisation interne, quant à elle, ne dépend pas des facteurs de l'environnement. On la retrouve dans le vieillissement ou dans un certain nombre de maladies telles que la dépression et le cancer du sein, de l'ovaire ou de la prostate (figure 1.8). Ainsi, parmi treize patientes atteintes d'un cancer du sein avancé, la moitié a un profil considéré comme normal (figure du haut), tandis que l'autre moitié présente un profil totalement anarchique témoignant d'une désynchronisation (figure du bas).

Cette désynchronisation s'accompagne, qu'elle soit externe ou interne, d'un ensemble de signes atypiques tels que fatigue, mauvaise qualité du sommeil, mauvaise humeur, troubles de l'appétit... Ces troubles peuvent être corrigés par le traitement de la désynchronisation : administration de la lumière forte (exemple de la dépression saisonnière) ou administration de mélatonine, une hormone synthétisée par la glande pinéale (Dijk et coll., 1995 ; Eastman et Miescke, 1990 ; Palm et coll., 1991 ; Shochat et coll., 1998 ; Touitou et coll., 1998).

En conclusion, les rythmes biologiques qui sont présents chez l'homme, dans le monde animal et végétal, à tous les niveaux d'organisation : écosystème, population, individus, systèmes d'organes, organes isolés, tissus, cellules et fractions subcellulaires se définissent comme une suite de variations physiologiques statistiquement significatives, déterminant en fonction du temps des oscillations de forme reproductible. Les rythmes appelés circadiens, dont la période est d'environ 24 heures (24 ± 4 heures), ont été les plus étudiés chez l'homme. Il existe également des rythmes ultradiens, dont la fréquence fait apparaître plus d'un cycle dans les 24 heures (électrocardiogramme, par exemple), leur période allant de la milli-seconde à 20 heures, et des rythmes

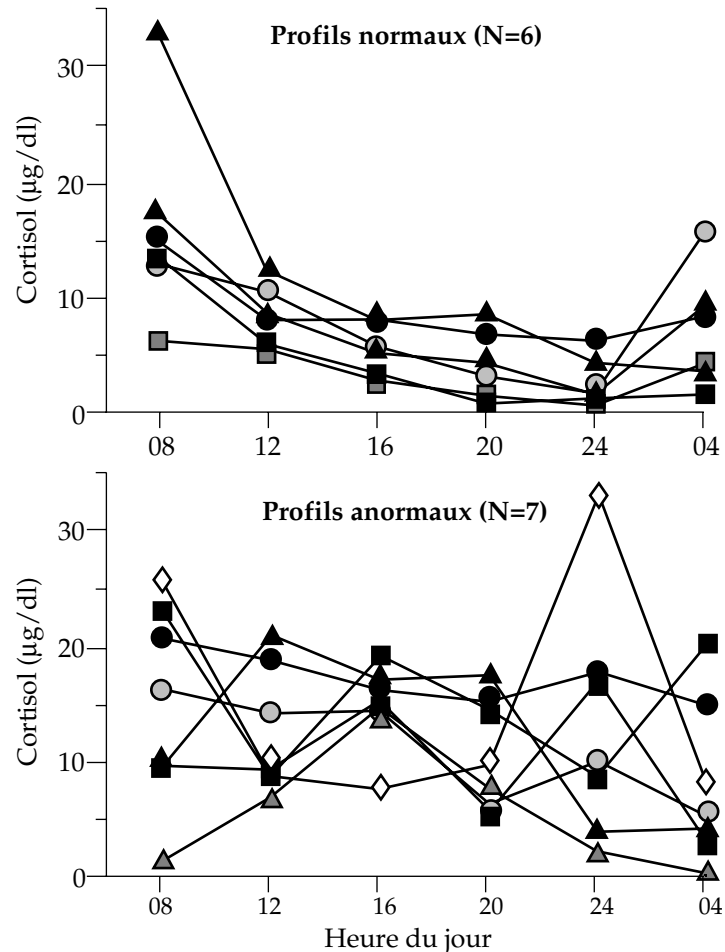


Figure 1.8 : Profils circadiens du cortisol plasmatique chez 13 patientes atteintes d'un cancer du sein avancé (d'après Touitou et coll., 1996).

infradiens, dont la période est comprise entre 28 heures et 1 an ou plus. Les rythmes ont à la fois une origine exogène et endogène. Les facteurs exogènes qui ne font que moduler les rythmes sont appelés synchroniseurs, ou agents entraînants, ou agents donneurs de temps. Ils sont de nature socio-écologique et sont représentés par les alternances lumière-obscurité et repos-activité et des facteurs sociaux tels que les horaires des repas. Le rôle du sommeil est fondamental et la privation de sommeil est capable de modifier les rythmes biologiques. Cependant, même sans aucun repère temporel, un homme conserve ses rythmes biologiques à ceci près que la période est légèrement différente de 24 heures. L'horloge biologique assure donc une synchronisation temporelle interne, coordonnant les variations circadiennes de multiples paramètres biochimiques, physiologiques et comportementaux. Les profils de

production du cortisol et de la mélatonine constituent des bons marqueurs du rythme circadien. L'horloge interne permet également à l'organisme de s'adapter aux modifications d'environnement liées aux alternances entre le jour et la nuit.

BIBLIOGRAPHIE

ASHKENAZI IE, REINBERG AE, MOTOHASHI Y. Interindividual differences in the flexibility of human temporal organization : pertinence to jet lag and shiftwork. *Chronobiol Int* 1997, **14** : 99-113

BILLIARD M, CARLANDER B, BESSET A. Circadian rhythm in normal and pathological sleep. *Pathol Biol* 1996, **44** : 509-517

DAWSON D, LACK L, MORRIS M. Phase resetting of the human circadian pacemaker with use of a single pulse of bright light. *Chronobiol Int* 1993, **10** : 94-102

DIJK DJ, BOULOS Z, EASTMAN CI, LEWY AJ, CAMPBELL SS, TERMAN M. Light treatment for sleep disorders : consensus report. II. Basic properties of circadian physiology and sleep regulation. *J Biol Rhythms* 1995, **10** : 113-125

DUFFY JF, KRONAUER RE, CZEISLER CA. Phase-shifting human circadian rhythms : influence of sleep timing, social contact and light exposure. *J Physiol* 1996, **495** : 289-297

EASTMAN CI, MIESCKE KJ. Entrainment of circadian rhythms with 26-h bright light and sleep-wake schedules. *Am J Physiol* 1990, **259** : R1189-R1197

HAUS E, TOUITOU Y. Chronobiology in laboratory medicine. In : *Biologic rhythms in clinical and laboratory medicine*, TOUITOU Y, HAUS E eds, Springer-Verlag, Berlin, 1994 : 673-708

HERMIDA RC, GARCIA L, AYALA DE, FERNANDEZ JR. Circadian variation of plasma cortisol in prepubertal children with normal stature, short stature and growth hormone deficiency. *Clin Endocrinol* 1999, **50** : 473-479

HONMA K, HONMA S, NAKAMURA K, SASAKI M, ENDO T, TAKAHASHI T. Differential effects of bright light and social cues on reentrainment of human circadian rhythms. *Am J Physiol* 1995, **268** : R528-R535

JONES CR, CAMPBELL SS, ZONE SE, COOPER F, DESANO A et coll. Familial advanced sleep-phase syndrome : A short-period circadian rhythm variant in humans. *Nat Med* 1999, **5** : 1062-1065

KATZENBERG D, YOUNG T, FINN L, LIN L, KING DP et coll. A clock polymorphism associated with human diurnal preference. *Sleep* 1998, **21** : 569-576

KENNAWAY DJ. Development of melatonin production in infants and the impact of prematurity. *J Clin Endocrinol Metab* 1992, **75** : 367-369

KLERMAN EB, RIMMER DW, DIJK DJ, KRONAUER RE, RIZZO JF 3RD, CZEISLER CA. Non-photic entrainment of the human circadian pacemaker. *Am J Physiol* 1998, **274** : R991-R996

LAMBERG L. Blind people often sleep poorly ; research shines light on therapy. *JAMA* 1998, **280** : 1123-1124

LEMMER B, BRÜHL T, PFLUG B, KÖHLER W, TOUITOU Y. Effects of bright light on circadian patterns of cyclic adenosine monophosphate, melatonin and cortisol in healthy subjects. *Eur J Endocrinol* 1994, **130** : 472-477

MOORE RY, EICHLER VB. Loss of circadian adrenal corticosterone rhythm following suprachiasmatic lesions in the rat. *Brain Res* 1972, **42** : 201-206

MOORE-EDE MC, CZEISLER CA, RICHARDSON GS. Circadian time keeping in health and disease. Part I. Basic properties of circadian pacemakers. *New Engl J Med* 1983, **309** : 469-476

PALM L, BLENNOW G, WETTERBERG L. Correction of non-24-hour sleep/wake cycle by melatonin in a blind retarded boy. *Ann Neurol* 1991, **29** : 336-339

REINBERG A, TOUITOU Y, RESTOIN A, MIGRAINE C, LEVI F, MONTAGNER H. The genetic background of circadian and ultradian rhythm patterns of 17-hydroxycorticosteroids : a cross-twin study. *J Endocrinol* 1985, **105** : 247-253

REINBERG A, LABRECQUE C, SMOLENSKY MH. In : *Chronobiologie et chronothérapie* Flammarion Paris, 1991 : 200 p

REINBERG AE, TOUITOU Y. Synchronization and dyschronism of human circadian rhythms. *Pathol Biol* 1996, **44** : 487-495

SHOCHAT T, HAIMOV I, LAVIE P. Melatonin, the key to the gate of sleep. *Ann Med* 1998, **30** : 109-114

SPIEGEL K, LEPROULT R, VAN CAUTER E. Impact of sleep debt on metabolic and endocrine function. *Lancet* 1999, **354** : 1435-1439

STEEVES TD, KING DP, ZHAO Y, SANGORAM AM, DU F et coll. Molecular cloning and characterization of the human clock gene : expression in the suprachiasmatic nuclei. *Genomics* 1999, **57** : 189-200

TOUITOU Y, FEVRE M, BOGDAN A, REINBERG A, DE PRINS J et coll. Patterns of plasma melatonin with ageing and mental condition : stability of nyctohemeral rhythms and differences in seasonal variations. *Acta Endocrinol* 1984, **106** : 145-151

TOUITOU Y, MOTOHASHI Y, REINBERG A, TOUITOU C, BOURDELEAU P et coll. Effect of shift work on the secretory nighttime patterns of melatonin, prolactin, cortisol and testosterone. *Eur J Appl Physiol* 1990, **60** : 288-292

TOUITOU Y, BENOIT O, FORET J, AGUIRRE A, BOGDAN A et coll. Effects of 2 hour early awakening and bright light exposure on plasma patterns of cortisol, melatonin, prolactin and testosterone in man. *Acta Endocrinol* 1992, **126** : 201-205

TOUITOU Y, HAUS E. In : *Biologic rhythms in clinical and laboratory medicine*, TOUITOU Y, HAUS E eds, Springer-Verlag, Berlin : 730 p

TOUITOU Y, BOGDAN A, LEVI F, BENAVIDES M, AUZEBY A. Disruption of the circadian patterns of serum cortisol in breast and ovarian cancer patients : relationships with tumor marker antigens. *Brit J Cancer* 1996, **74** : 1248-1252.

TOUITOU Y. Rythmes de vie chez l'enfant. *Arch Pediatr* 1999, **6** : 289S-291S

TOUITOU Y, BOGDAN A, HAUS E, TOUITOU C. Modifications of circadian and circannual rhythms with aging. *Exp Gerontol* 1997, **32** : 603-614

TOUITOU Y, BOGDAN A, AUZEBY A, SELMAOUI B. Mélatonine et vieillissement. *Thérapie* 1998, **53** : 473-478

TOUITOU Y. *Biological clocks : mechanisms and applications*. Excerpta Medica, Elsevier Ed, 1998a, 584 p

TOUITOU Y. La mélatonine : hormone et médicament. *C R Soc Biol* 1998b, **192** : 643-657

2

Approche moléculaire des rythmes circadiens

L'approche moléculaire des rythmes biologiques la mieux connue concerne les rythmes circadiens. Le cycle activité-repos est le rythme dont l'étude a permis de progresser dans la compréhension des mécanismes moléculaires responsables du fonctionnement de l'horloge circadienne (Rosato et coll., 1997).

En effet, l'alternance d'activité et de repos au cours des 24 heures, ou cycle activité-repos, est observée dans des espèces animales aussi diverses que la drosophile, le rat, la souris, le hamster et l'homme. D'abord baptisé « nycthé-méral », en raison de ses relations avec l'alternance du jour et de la nuit, le cycle activité-repos est considéré comme un rythme circadien, car il persiste dans des conditions constantes d'environnement chez toutes les espèces précitées.

Chez les rongeurs, le cycle activité-repos est généré par deux groupes neuro-naux situés au plancher de l'hypothalamus, les noyaux suprachiasmatiques (NSC). Leur destruction supprime le cycle activité-repos chez le rat, la souris et le hamster. La transplantation de NSC restaure ce rythme. Chez l'homme, les noyaux suprachiasmatiques ont été identifiés, mais leur rôle exact demeure inconnu (Klein et coll., 1991 ; LeSauter et Silver, 1998 ; Weaver, 1998).

Le cycle activité-repos est commode pour évaluer la fonction circadienne. Ainsi, ce rythme sert de référence pour définir l'heure optimale d'administration des médicaments (chronopharmacologie) (Lemmer et Redfern, 1997). Chez l'homme, une telle approche a été notamment validée pour l'administration de corticoïdes, moins toxiques et plus efficaces peu après le début de la phase d'activité (petit matin), ou d'anti-inflammatoires non stéroïdiens, tels que l'indométacine ou le kétoprofène, moins toxiques et au moins aussi actifs après prise vespérale, peu avant le début de la phase de repos (Lemmer et Redfern, 1997 ; Lévi et coll., 1985 ; Perpoint et coll., 1994). Une chronopharmacologie caractérise aussi les médicaments anticancéreux (Lévi, 1999). En effet, l'ajustement du débit de perfusion de la chimiothérapie à un cycle activité-repos « de groupe » a fait l'objet de plusieurs essais cliniques de phase I, II et III multicentriques portant sur environ 1 500 patients atteints de métastases de cancer colorectal. Ces essais ont démontré qu'une perfusion chronomodulée de fluorouracile et d'oxaliplatine, avec des débits maximaux

respectivement à 4 heures et à 16 heures, était jusqu'à 5 fois moins toxique et près de 2 fois plus efficace qu'une perfusion constante ou qu'une perfusion chronomodulée décalée de 12 heures (Lévi et coll., 1994, 1997, 2000).

Le cycle activité-repos de l'homme peut être enregistré de façon non invasive à l'aide d'un bracelet d'actométrie, dont plusieurs modèles sont commercialisés. On dispose ainsi d'un outil permettant une estimation de la fonction circadienne individuelle. L'utilisation de cette méthode fait apparaître qu'environ un tiers des patients cancéreux présentent des perturbations importantes de leur fonction circadienne, et que celles-ci sont prédictives de leur durée de vie, indépendamment des facteurs cliniques (Mormont et Lévi, 1997 ; Mormont et coll., 1999). Ces résultats parmi d'autres illustrent la pertinence clinique du cycle activité-repos et de ses mécanismes.

Gènes du rythme circadien

La drosophile ou mouche du vinaigre est un insecte qui s'active en début et en fin de journée. Ce rythme, qui persiste en obscurité ou en lumière continue, peut être enregistré aisément à l'aide de cellules photoélectriques. Dès 1971, un « *screening* » après mutagenèse chimique a permis d'isoler des mutants dont le rythme de l'activité locomotrice était supprimé, conduisant ainsi à identifier puis à cloner le gène *per*, le premier gène connu responsable d'un rythme circadien. Celui-ci est situé sur le chromosome X de la drosophile (Konopka et Bentzer, 1971). Les recherches ultérieures ont successivement permis de caractériser et de cloner le gène *tim*, également impliqué dans le rythme circadien (Ederly et coll., 1994 ; Sehgal et coll., 1994 ; Gekakis et coll., 1995 ; Myers et coll., 1996).

Chez le hamster syrien, l'étude du cycle activité-repos a permis d'identifier une mutation spontanée caractérisée par un raccourcissement du rythme circadien (mutation *tau*), et le gène vient d'être cloné (Ralph et Menaker, 1988 ; Lowrey et coll., 2000).

Mais c'est chez la souris qu'ont rapidement progressé les connaissances sur les mécanismes moléculaires du rythme circadien des mammifères au cours de ces cinq dernières années. La mutagenèse chimique a permis d'obtenir des animaux dont le cycle activité-repos était significativement allongé (Vitaterna et coll., 1994). Le gène *clock*, dont la mutation était responsable de cette altération a ensuite été caractérisé, puis cloné en 1997. Ce gène est situé sur le chromosome 5. En obscurité constante, la période du cycle activité-repos de la souris C57Bl6 est de 23,7 heures chez les animaux normaux (*clock + / +*), de 25 heures pour les hétérozygotes (*clock + / -*) et de 27 heures pour les homozygotes (*clock - / -*), chez qui le rythme disparaît après 2 semaines d'obscurité (Antoch et coll., 1997 ; King et coll., 1997 ; Herzog et coll., 1998). Un autre gène, *bmal-1*, est un partenaire de *clock* dans la régulation circadienne de la souris.

À l'aide d'un *screening* du cycle activité-repos après mutagenèse chimique, *dclock* (*jrj*) homologue de *clock*, et *dbmal-1* (*cyc*), homologue de *bmal-1*, ont été identifiés depuis chez la drosophile (Allada et coll., 1998 ; Rutila et coll., 1998).

Trois homologues de *per* ont été aussi caractérisés et clonés chez la souris : *per-1*, *per-2* et *per-3* (Tei et coll., 1997 ; Shearman et coll., 1997 ; Zylka et coll., 1998 ; Takumi et coll., 1998a, 1998b). Un homologue de *tim* a également été isolé chez la souris (Takumi et coll., 1999). Enfin, deux gènes codant pour les cryptochromes, protéines initialement impliquées dans la réception de la lumière bleue, *cry-1* et *cry-2*, jouent un rôle important dans la périodicité circadienne et ont été clonés chez la souris, de même que leurs homologues chez la drosophile (Kume et coll., 1999).

Les homologues de *per-1*, *per-2*, *clock* et *bmal-1* ont aussi été caractérisés chez le rat (Oishi et coll., 1998).

Chez l'homme, les homologues de *per*, *tim*, *bmal-1*, *cry* et *clock* ont été identifiés. Le gène *clock*, qui vient d'être cloné, est situé sur le chromosome 4 (Steeves et coll., 1999).

La figure 2.1 schématise les gènes du rythme circadien identifiés, chez l'animal, à partir d'une altération du cycle activité-repos observée dans des conditions constantes d'environnement.

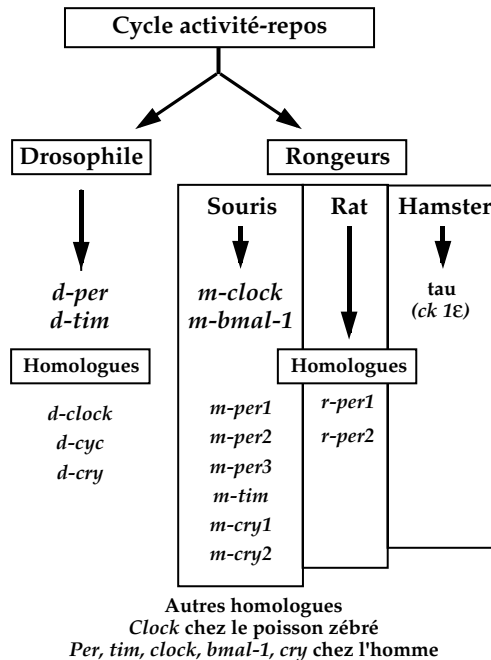


Figure 2.1 : Identification des gènes du rythme circadien à partir de mutants chimio-induits ou spontanés du cycle activité-repos

Il est à noter que des gènes de l'horloge circadienne ont aussi été caractérisés et pour certains d'entre eux clonés non seulement chez les plantes, telles qu'*Arabidopsis* et chez les eucaryotes les plus primitifs, tels que *Neurospora*, mais aussi récemment chez les cyanobactéries, qui appartiennent au domaine des procaryotes. Ces faits soulignent l'universalité des mécanismes moléculaires qui régissent l'organisation des fonctions cellulaires au cours des 24 heures (Hall, 1995 ; Dunlap, 1999).

Expression des gènes du rythme circadien chez l'animal et l'homme

Chez la drosophile, le gène *per* s'exprime non seulement dans la tête (yeux, cerveau), mais aussi dans le reste du système nerveux, dans les glandes salivaires et dans le tube digestif (Hall, 1995). Des études consistant en l'insertion d'un gène codant pour une protéine fluorescente (GFP) dans la région du promoteur du gène *per* ont récemment permis de montrer l'expression rythmique de ce gène dans toutes les parties du corps de la drosophile, y compris les ailes. Des cultures de segments de cette mouche maintenues pendant plusieurs jours en obscurité constante ont confirmé l'expression rythmique de ce gène *in vitro*, et donc la capacité d'autonomie de celle-ci (Plautz et coll., 1997).

Chez la souris, l'expression de *clock*, *per-1*, *per-2*, *per-3*, *bmal-1*, et *tim* a d'abord été étudiée dans les noyaux suprachiasmatiques, générateurs du cycle activité-repos de ce rongeur. Dans les conditions d'une alternance de 12 heures de lumière et de 12 heures d'obscurité, tout comme en obscurité constante, la transcription des 3 homologues de *per* est rythmique, avec un maximum pendant la phase de lumière (repos) et un creux durant la première moitié de la phase d'activité nocturne (Tei et coll., 1997 ; Zylka et coll., 1998 ; Herzog et coll., 1998 ; Zheng et coll., 1999). L'expression de *bmal-1* est maximale 12 heures plus tard, alors que la transcription de *clock* et de *tim* varie peu au cours des 24 heures (Dunlap, 1999).

Dans les noyaux suprachiasmatiques du rat, on retrouve un rythme de l'expression de *per-1* et de *per-2* et, décalé de 12 heures, un rythme de l'expression de *bmal-1*. Cependant, les pics de ces rythmes ont lieu respectivement en début de phase d'activité nocturne et en début de phase de repos diurne (Honma et coll., 1998 ; Oishi et coll., 1998). Les relations de phase entre les rythmes de transcription de *per* et de *bmal-1* et le cycle activité-repos pourraient donc différer d'une espèce à l'autre.

Dans la quasi-totalité des tissus périphériques de la souris et/ou du rat, on retrouve une expression de *per*, *bmal-1*, *clock*, *tim*, *cry-1* et *cry-2* (Albrecht et coll., 1997 ; Sun et coll., 1997 ; Shearman et coll., 1997 ; Oishi et coll., 1998 ; Takumi et coll., 1999 ; Miyamoto et Sancar 1999). Un rythme caractérise la transcription de *per-1*, *per-2*, *per-3* et, *bmal-1* dans plusieurs zones cérébrales,

l'œil, le cœur, les poumons, le foie, le rein (Zylka et coll., 1998 ; Oishi et coll., 1998). La persistance du rythme circadien de la transcription de *per-1* et de *per-2* a été montrée dans des cultures de fibroblastes et d'hépatome de Rat (Balsalobre et coll., 1998).

Ainsi, les résultats récents obtenus en chronobiologie moléculaire ont démontré l'existence d'horloges cellulaires dans les tissus périphériques. Les noyaux suprachiasmatiques ne sont donc plus les générateurs de tous les rythmes circadiens, mais jouent vraisemblablement un rôle essentiel dans leur coordination, illustré par le schéma d'organisation circadienne présenté figure 2.2.

Chez l'homme, l'expression de *clock*, seul gène du rythme circadien cloné, est ubiquitaire. On la retrouve certes en grande abondance dans les noyaux suprachiasmatiques, mais aussi dans toutes les zones cérébrales et dans le cervelet, dans la rate, le thymus, l'intestin, les testicules et les ovaires, le cœur, les muscles, le rein, le pancréas. Les niveaux les plus bas d'expression se situent dans le poumon et le foie (Steeves et coll., 1999). Un rythme d'expression de *per-1* et de *bmal-1* vient d'être rapporté dans la muqueuse buccale humaine, avec des pics respectifs en début de phase d'activité et en début de phase de repos, confirmant ainsi le décalage de 12 heures entre ces rythmes observé

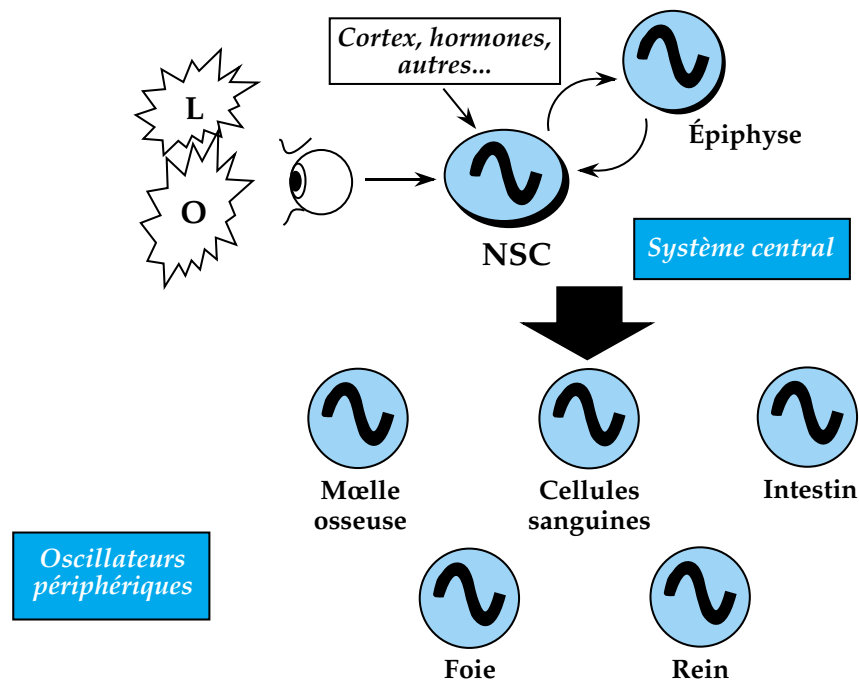


Figure 2.2 : Schéma d'organisation du système circadien des mammifères
 L et O : alternance régulière de lumière et d'obscurité sur 24 heures ; NSC : noyaux suprachiasmatiques

chez les rongeurs. Au contraire, l'expression de *clock* et de *tim* n'a pas montré de variation circadienne significative, confirmant les données disponibles chez la souris (Bjarnason et coll., 1999a et b).

Fonctionnement moléculaire de l'horloge circadienne cellulaire

Les mécanismes moléculaires à l'origine du rythme circadien présentent une grande similarité quelle que soit l'espèce considérée. Ils font intervenir des éléments activateurs, des éléments répresseurs et des boucles de régulation impliquant des réactions de phosphorylation-déphosphorylation et la dimérisation de protéines spécifiques (Hardin, 1998 ; Dunlap, 1999). Les éléments activateurs régulent aussi d'autres gènes, dits gènes contrôlés par l'horloge. Chez les mammifères, ceux-ci comprennent en particulier des facteurs de transcription tels que *dbp* (*albumin D-box binding protein*) et deux enzymes de type cytochromes P450 et, dans les NSC, le gène de la vasopressine (Foulkes et coll., 1997 ; Kako et Ishida, 1998 ; Jin et coll., 1999 ; Dunlap, 1999 ; Brown et Schibler, 1999). Les protéines du rythme circadien appartiennent à la classe des protéines « *basic helix loop helix* » (bHLH). Elles possèdent un domaine caractéristique, dit PAS, grâce auquel elles vont former des dimères ou des hétérodimères (Whitmore et coll., 1998 ; Dunlap, 1999 ; Brown et Schibler, 1999).

Chez la souris, les gènes *clock* et *bmal-1* codent pour des éléments activateurs de la transcription, alors que *per* et vraisemblablement *tim* et *cry* codent pour des éléments inhibiteurs de la transcription de *clock* et de *bmal-1* (Darlington et coll., 1998). Dans le noyau, les protéines CLOCK et BMAL-1 viennent s'attacher sur une adresse (*E-box*) située dans la région des promoteurs des gènes *per* et *tim*, déclenchant ainsi leur transcription, puis leur traduction. Les protéines PER, TIM ou CRY vont, dans le cytoplasme, former des hétérodimères PER-TIM ou PER-CRY par l'intermédiaire d'une liaison entre leurs domaines PAS respectifs. Il est vraisemblable que, comme chez la drosophile, la dimérisation PER-PER, PER-TIM ou PER-CRY nécessite plusieurs phosphorylations intracytoplasmiques préalables (Leloup et Goldbeter, 1998 ; Lee et coll., 1999). Les hétérodimères PER-TIM et PER-CRY peuvent alors pénétrer dans le noyau et exercer leur rétrocontrôle négatif sur leur propre transcription en modifiant l'interaction de CLOCK-BMAL-1 avec leurs *E-box* respectifs (figure 2.3) (Gekakis et coll., 1998 ; Shearman et coll., 2000).

Cependant une étude réalisée chez la drosophile indique qu'il existe aussi des boucles de régulation post-transcriptionnelles, beaucoup moins connues (Cheng et Hardin, 1998).

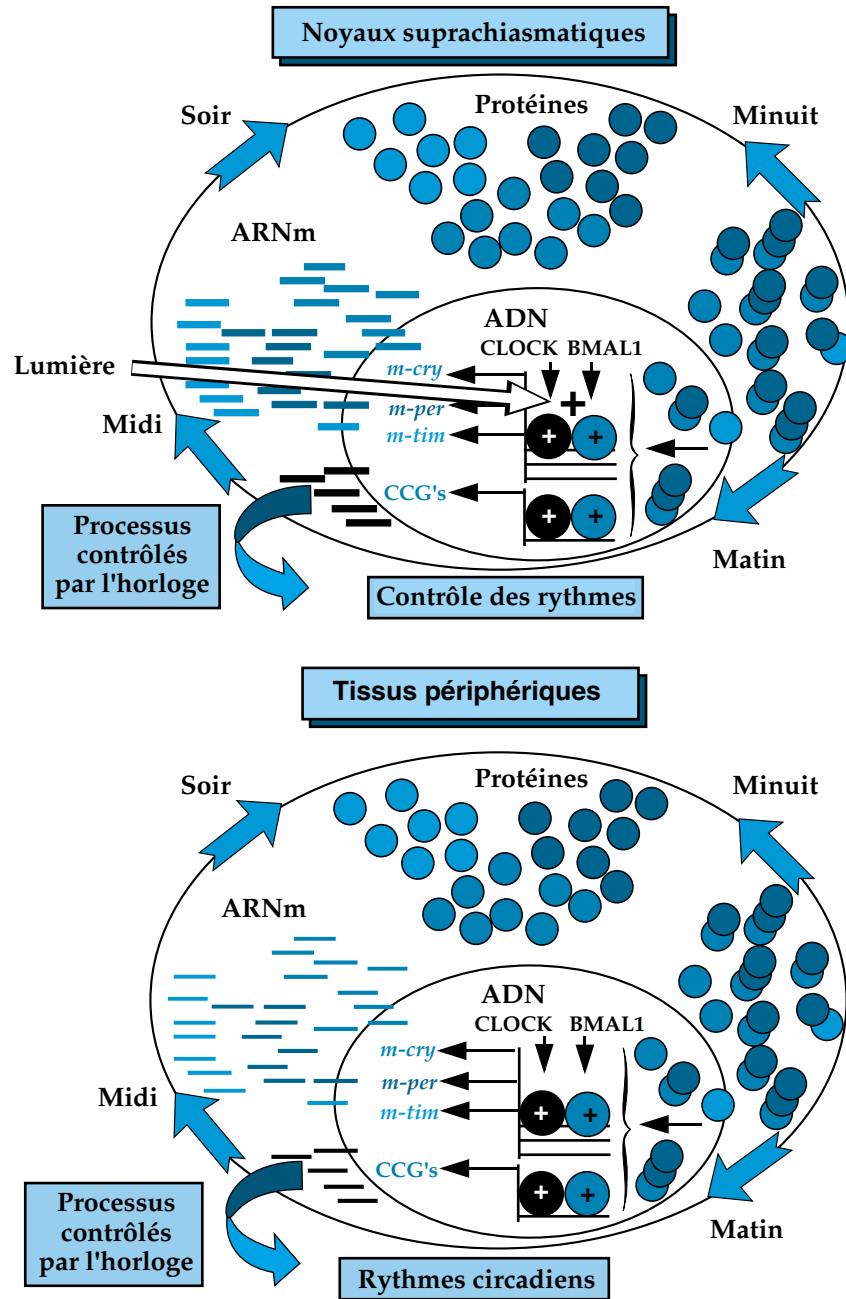


Figure 2.3 : Organisation moléculaire de l'horloge circadienne dans les noyaux suprachiasmatiques (NSC) et dans les tissus périphériques des mammifères, ajustée à l'alternance cyclique de lumière et d'obscurité sur 24 heures
CCG : clock-controlled genes

Rôle de la lumière et des signaux non photiques

La lumière joue un rôle essentiel dans l'ajustement des rythmes circadiens à l'environnement photopériodique. Si l'on soumet à une exposition lumineuse brève (30 minutes à 1 heure) des souris maintenues en obscurité continue, leur cycle activité-repos va se décaler dans un sens qui dépend du moment d'application. Ainsi, la phase de ce rythme avance, c'est-à-dire a lieu plusieurs heures plus tôt que prévu, si l'exposition lumineuse se produit vers le milieu de la phase d'activité (milieu de la nuit subjective). Au contraire, la phase est retardée de quelques heures si l'exposition lumineuse a lieu en fin de phase d'activité. Ce phénomène de réponse de phase est une propriété du système circadien quelle que soit l'espèce considérée. Il s'explique pour partie par la stimulation de la transcription de *per* par la lumière (Dunlap, 1999). Celle-ci a été mise en évidence chez la drosophile pour *dper*, puis chez la souris pour *mper-1* et *mper-2*, mais non pour *mper-3* et chez le rat pour *rper-1* et *rper-2* (Takumi et coll., 1998a). L'action de la lumière sur les gènes *per* des noyaux suprachiasmatiques pourrait être véhiculée par la voie glutamatergique et médiée dans les NSC par l'induction du système MAP-kinase et/ou de gènes précoces – *fos*, *jun-B*... (Ding et coll., 1997 ; Obrietan et coll., 1998 ; Morris et coll., 1998 ; Guido et coll., 1999 ; Nunez et coll., 1999). La lumière agirait aussi sur l'expression de *clock* et de *bmal-1* chez le rat (Namihira et coll., 1999).

D'autre part, les gènes *cry-1* et *cry-2* s'expriment de façon rythmique dans les NSC et semblent essentiels pour le maintien du rythme circadien activité-repos de la souris. Le mode d'action de ces cryptochromes dans l'organisation circadienne pourrait différer selon l'espèce (Thresher et coll., 1998 ; Van der Horst et coll., 1999 ; Miyamoto et Sancar, 1998, 1999). Enfin, des signaux non photiques pourraient aussi moduler l'horloge circadienne, selon des mécanismes qui restent à préciser (Harrington et coll., 1999 ; Hastings et coll., 1997, 1998).

En conclusion, plusieurs gènes responsables de rythmes circadiens ou leurs homologues ont été identifiés et clonés chez les procaryotes et les eucaryotes. Les progrès rapides des connaissances sur les mécanismes moléculaires des rythmes circadiens montrent la similitude du fonctionnement de l'horlogerie moléculaire, qui fait intervenir des éléments activateurs, des éléments répresseurs et des boucles de régulation dans la plupart des êtres vivants. Chez les mammifères, ce système circadien moléculaire existe tant dans l'horloge centrale hypothalamique, les noyaux suprachiasmatiques, que dans les cellules des tissus périphériques. L'effet qu'exerce la lumière sur la transcription de certains gènes du rythme circadien dans l'horloge centrale rend compte de la capacité de l'organisme à s'ajuster à une modification du cycle de l'environnement photopériodique. Les mécanismes par lesquels cette horloge centrale synchronise les multiples oscillateurs circadiens périphériques sont inconnus de même

que les mécanismes non photiques qui semblent aussi jouer un rôle important dans la synchronisation des horloges biologiques.

BIBLIOGRAPHIE

- ALBRECHT U, SUN Z, EICHELE G, LEE C. A differential response of two putative mammalian circadian regulators, *mper1* and *mper2* to light. *Cell* 1997, **91** : 1055-1064
- ALLADA R, WHITE NE, SO WV, HALL JC, ROSBASH M. A mutant *Drosophila* homolog of mammalian Clock disrupts circadian rhythms and transcription of period and timeless. *Cell* 1998, **93** : 791-804
- ANTOCH MP, SONG EJ, CHANG AM, VITATERNA MH, ZHAO Y et coll. Functional identification of the mouse circadian *clock* gene by transgenic BAC rescue. *Cell* 1997, **89** : 655-667
- BALSALOBRE A, DAMIOLA F, SCHIBLER U. A serum shock induces circadian gene expression in mammalian tissue culture cells. *Cell* 1998, **93** : 929-937
- BJARNASON GA, JORDAN RCK, SOTHERN RB. Circadian variation in the expression of cell-cycle proteins in human oral epithelium. *Am J Pathol* 1999a, **154** : 613-622
- BJARNASON GA, JORDAN RCK, LI Q, SOTHERN RB, BEN-DAVID Y. Circadian proliferation and expression of clock genes in human oral epithelium over 24 hours : clinical implications. *Chronobiol Int* 1999b, **16** : 14
- BROWN SA, SCHIBLER U. The ins and outs of circadian timekeeping. *Curr Opin Genet Dev* 1999, **9** : 588-594
- CHENG Y, HARDIN PE. *Drosophila* photoreceptors contain an autonomous circadian oscillator that can function without period mRNA cycling. *J Neurosci* 1998, **18** : 741-750
- DARLINGTON TK, WAGER-SMITH K, CERIANI MF, STAKNIS D, GEKAKIS N et coll. Closing the circadian loop : CLOCK-induced transcription of its own inhibitors per and tim. *Science* 1998, **280** : 1599-1603
- DING JM, FAIMAN LE, HURST WJ, KURIASHKINA LR, GILLETTE MU. Resetting the biological clock : mediation of nocturnal CREB phosphorylation *via* light, glutamate, and nitric oxide. *J Neurosci* 1997, **17** : 667-675
- DUNLAP JC. Molecular bases for circadian clocks. *Cell* 1999, **96** : 271-290
- EDERY I, RUTILA JE, ROSBASH M. Phase shifting of the circadian clock by induction of the *Drosophila* period protein. *Science* 1994, **263** : 237-240
- FOULKES NS, WHITMORE D, SASSONE-CORSI P. Rhythmic transcription : the molecular basis of circadian melatonin synthesis. *Biol Cell* 1997, **89** : 487-494
- GEKAKIS N, SAEZ L, DELAHAYE-BROWN AM, MYERS MP, SEHGAL A et coll. Isolation of timeless by PER protein interaction : defection interaction between timeless protein and long-period mutant per1. *Science* 1995, **270** : 811-815
- GEKAKIS N, STAKNIS D, NGUYEN HB, DAVIS FC, WILSBACHER LD et coll. Role of the CLOCK protein in the mammalian circadian mechanism. *Science* 1998, **280** : 1564-1569

- GUIDO ME, DE GUIDO LB, GOGUEN D, ROBERTSON HA, RUSAK B. Daily rhythm of spontaneous immediate-early gene expression in the rat suprachiasmatic nucleus. *J Biol Rhythms* 1999, **14** : 275-280
- HALL J. Tripping along the trail to the molecular mechanisms of biological clock. *Trends Neurosci* 1995, **18** : 230-240
- HARDIN PE. Activating inhibitors and inhibiting activators : a day in the life of a fly. *Curr Opin Neurobiol* 1998, **8** : 642-647
- HARRINGTON ME, HOQUE S, HALL A, GOLOMBEK D, BIELLO S. Pituitary adenylate cyclase activating peptide phase shifts circadian rhythms in a manner similar to light. *J Neurosci* 1999, **19** : 6637-6642
- HASTINGS MH, DUFFIELD GE, EBLING FJ, KIDD A, MAYWOOD ES, SCHUROV I. Non-photoc signalling in the suprachiasmatic nucleus. *Biol Cell* 1997, **89** : 495-503
- HASTINGS MH, DUFFIELD GE, SMITH EJ, MAYWOOD ES, EBLING FJ. Entrainment of the circadian system of mammals by nonphotoc cues. *Chronobiol Int* 1998, **15** : 425-445
- HERZOG ED, TAKAHASHI JS, BLOCK GD. Clock controls circadian period in isolated suprachiasmatic nucleus neurons. *Nat Neurosci* 1998, **1** : 708-713
- HONMA S, IKEDA M, ABE H, TANAHASHI Y, NAMIHIRA M et coll. Circadian oscillation of BMAL1, a partner of a mammalian clock gene Clock, in rat suprachiasmatic nucleus. *Biochem Biophys Res Commun* 1998, **250** : 83-87
- JIN X, SHEARMAN LP, WEAVER DR, ZYLKA MJ, DE VRIES GJ, REPPERT SM. A molecular mechanism regulating rhythmic output from the suprachiasmatic circadian clock. *Cell* 1999, **96** : 57-68
- KAKO K, ISHIDA N. The role of transcription factors in circadian gene expression. *Neurosci Res* 1998, **31** : 257-264
- KING DP, ZAHO Y, SANGORAM AM, WILLSBACHER LD, TANAKA M et coll. Positional cloning of the mouse circadian clock gene. *Cell* 1997, **89** : 641-653
- KLEIN DC, MOORE RY, REPPERT SM. *Suprachiasmatic nucleus, the mind's clock*. Oxford University Press, Oxford, 1991, 467 p
- KONOPKA RJ, BENZER S. Clock mutants of *Drosophila melanogaster*. *Proc Natl Acad Sci* 1971, **58** : 2112-2116
- KUME K, ZYLKA MJ, SRIRAM S, SHEARMAN LP, WEAVER DR et coll. mCRY1 and mCRY2 are essential components of the negative limb of the circadian clock feedback loop. *Cell* 1999, **98** : 193-205
- LEE C, BAE K, EDERY I. PER and TIM inhibit the DNA binding activity of a *Drosophila* CLOCK-CYC/dBMAL1 heterodimer without disrupting formation of the heterodimer : a basis for circadian transcription. *Mol Cell Biol* 1999, **19** : 5316-5325
- LELOUP JC, GOLDBETER A. A model for circadian rhythms in *Drosophila* incorporating the formation of a complex between the PER and TIM proteins. *J Biol Rhythms* 1998, **13** : 70-87
- LEMMER B, REDFERN PH. Physiology and pharmacology of biological rhythms. In : *Handbook of experimental pharmacology*. Vol. **125** : Springer-Verlag, Berlin, 1997, 668 p

- LESAUTER J, SILVER R. Output signals of the SCN. *Chronobiol Int* 1998, **15** : 535-550
- LÉVI F, LE LOUARN C, REINBERG A. Timing optimizes sustained-release indomethacin treatment of osteoarthritis. *Clin Pharmacol Ther* 1985, **37** : 77-84
- LÉVI F, ZIDANI R, VANNETZEL JM, PERPOINT B, FOCAN C et coll. Chronomodulated versus fixed infusion rate delivery of ambulatory chemotherapy with oxaliplatin, 5-fluorouracil and folinic acid in patients with colorectal cancer metastases. A randomized multiinstitutional trial. *J Natl Cancer Inst* 1994, **86** : 1608-1617
- LÉVI F, ZIDANI R, MISSET JL for the International organization for cancer chronotherapy. Randomized multicentre trial of chronotherapy with oxaliplatin, fluorouracil, and folinic acid in metastatic colorectal cancer. *Lancet* 1997, **350** : 681-686
- LÉVI F, METZGER G, MASSARI C, MILANO G. Oxaliplatin. Pharmacokinetics and chronopharmacological aspects. *Clinical Pharmacokinetics* 2000, **36** : 1-21
- LÉVI F. Cancer chronotherapy. *J Pharmacy Pharmacol* 1999, **51** : 891-898
- LOWREY PL, SHIMOMURA K, ANTOCH MP, YAMAZAKI S, ZEMENIDES PD et coll. Positional syntenic cloning and functional characterization of the mammalian circadian mutation tau. *Science* 2000, **288** : 483-492
- MORMONT MC, LÉVI F. Circadian-system alterations during cancer processes : a review. *Int J Cancer* 1997, **70** : 241-247
- MORMONT MC, CLAUSTRAT B, LANGOUËT AM, GIACCHETTI S, MASSARI C et coll. Circadian rhythms alterations in patients with metastatic colorectal cancer and good performance status. *Proc Am Soc Clin Oncol* 1999, **18** : 253a
- MIYAMOTO Y, SANCAR A. Vitamin B2-based blue-light photoreceptors in the retino-hypothalamic tract as the photoactive pigments for setting the circadian clock in mammals. *Proc Natl Acad Sci USA* 1998, **95** : 6097-6102
- MIYAMOTO Y, SANCAR A. Circadian regulation of cryptochrome genes in the mouse. *Brain Res Mol Brain Res* 1999, **71** : 238-243
- MORRIS ME, VISWANATHAN N, KUHLMAN S, DAVIS FC, WEITZ CJ. A screen for genes induced in the suprachiasmatic nucleus by light. *Science*. 1998, **279** : 1544-1547
- MYERS M, WAGER-SMITH K, ROTHENFLUH-HILFIKER A, YOUNG M. Light-induced degradation of TIMELESS and entrainment of the *Drosophila* circadian clock. *Science* 1996, **271** : 1736-1740
- NAMIHIRA M, HONMA S, ABE H, TANAHASHI Y, IKEDA M, HONMA K. Daily variation and light responsiveness of mammalian clock gene, Clock and BMAL1, transcripts in the pineal body and different areas of brain in rats. *Neurosci Lett* 1999, **267** : 69-72
- NUNEZ AA, BULT A, MCELHINNY TL, SMALE L. Daily rhythms of Fos expression in hypothalamic targets of the suprachiasmatic nucleus in diurnal and nocturnal rodents. *J Biol Rhythms* 1999, **14** : 300-306
- OBRIETAN K, IMPEY S, STORM DR. Light and circadian rhythmicity regulate MAP kinase activation in the suprachiasmatic nuclei. *Nat Neurosci* 1998, **1** : 693-700
- OISHI K, SAKAMOTO K, OKADA T, NAGASE T, ISHIDA N. Antiphase circadian expression between BMAL1 and period homologue mRNA in the suprachiasmatic nucleus and peripheral tissues of rats. *Biochem Biophys Res Commun* 1998, **253** : 199-203

PLAUTZ JD, KANEKO M, HALL JC, KAY SA. Independent photoreceptive circadian clocks throughout *Drosophila*. *Science* 1997, **278** : 1632-1635

PERPOINT B, MISMETTI P, LAPORTE-SIMITSIDIS S, BOISSIER C, HOCQUART J et coll. Timing optimizes sustained-release ketoprofen treatment of osteoarthritis. *Chronobiol Int* 1994, **11** : 119-125

RALPH MR, MENAKER M. A mutation of the circadian system in golden hamsters. *Science* 1988, **241** : 1225-1227

ROSATO E, PICCIN A, KYRIACOU CP. Circadian rhythms : from behaviour to molecules. *Bioessays* 1997, **19** : 1075-1082

RUTILA JE, SURI V, LE M, SO WV, ROSBASH M, HALL JC. CYCLE is a second bHLH-PAS clock protein essential for circadian rhythmicity and transcription of *Drosophila* period and timeless. *Cell* 1998, **93** : 805-813

SEHGAL A, PRICE JL, MAN B, YOUNG MW. Loss of circadian behavioral rhythms and per RNA oscillations in the *Drosophila* mutant timeless. *Science* 1994, **263** : 1603-1606

SUN S, ALSBRECHT U, ZHUCHENKO O, BAILEY J, EICHELE G, LEE C. RIGUI, a putative mammalian ortholog of the *Drosophila* period gene. *Cell* 1997, **90** : 1003-1011

SHEARMAN LP, ZYLKA MJ, WEAVER DR, KOLAKOWSKI LF JR, REPPERT SM. Two period homologs : circadian expression and photic regulation in the suprachiasmatic nuclei. *Neuron* 1997, **19** : 1261-1269

SHEARMAN LP, SRIRAM S, WEAVER DR, MAYWOOD ES, CHAVES I et coll. Interacting molecular loops in the mammalian circadian clock. *Science* 2000, **288** : 1013-1019

STEEVES TD, KING DP, ZHAO Y, SANGORAM AM, DU F et coll. Molecular cloning and characterization of the human CLOCK gene : expression in the suprachiasmatic nuclei. *Genomics* 1999, **57** : 189-200

TAKUMI T, TAGUCHI K, MIYAKE S, SAKAKIDA Y, TAKASHIMA N et coll. A light-independent oscillatory gene *mPer3* in mouse SCN and OVLT. *EMBO J* 1998a, **17** : 4753-4759

TAKUMI T, MATSUBARA C, SHIGEYOSHI Y, TAGUCHI K, YAGITA K et coll. A new mammalian period gene predominantly expressed in the suprachiasmatic nucleus. *Genes Cells* 1998b, **3** : 167-176

TAKUMI T, NAGAMINE Y, MIYAKE S, MATSUBARA C, TAGUCHI K et coll. A mammalian ortholog of *Drosophila* timeless, highly expressed in SCN and retina, forms a complex with mPER1. *Genes Cells* 1999, **4** : 67-75

TEI H, OKAMURA H, SHIGEYOSHI Y, FUKUHARA C, OZAWA R et coll. Circadian oscillation of a mammalian homologue of the *Drosophila* period gene. *Nature* 1997, **389** : 512-516

THRESHER RJ, VITATERNA MH, MIYAMOTO Y, KAZANTSEV A, HSU DS et coll. Role of mouse cryptochrome blue-light photoreceptor in circadian photoresponses. *Science* 1998, **282** : 1490-1494

VAN DER HORST GT, MUIJTJENS M, KOBAYASHI K, TAKANO R, KANNO S et coll. Mammalian Cry1 and Cry2 are essential for maintenance of circadian rhythms. *Nature* 1999, **398** : 627-630

VITATERNA MH, KING DP, CHANG AM, KORNHAUSER JM, LOWREY JD et coll. Mutagenesis and mapping of a mouse gene, Clock, essential for circadian behavior. *Science* 1994, **264** : 719-725

WEAVER DR. The suprachiasmatic nucleus : a 25-year retrospective. *J Biol Rhythms* 1998, **13** : 100-112

WHITMORE D, SASSONE-CORSI P, FOULKES NS. PASTing together the mammalian clock. *Curr Opin Neurobiol* 1998, **8** : 635-641

ZHENG B, LARKIN DW, ALBRECHT U, SUN ZS, SAGE M et coll. The mPer2 gene encodes a functional component of the mammalian circadian clock. *Nature* 1999, **400** : 169-173

ZYLKA MJ, SHEARMAN LP, WEAVER DR, REPPERT SM. Three period homologs in mammals : differential light responses in the suprachiasmatic circadian clock and oscillating transcripts outside of brain. *Neuron* 1998, **20** : 1103-1110

3

Sommeil de l'enfant, de la période foetale à l'adolescence

Les états de vigilance de l'enfant s'organisent dès la période foetale. L'installation d'un rythme veille-sommeil synchronisé sur les 24 heures apparaît dès les premières semaines et les principales caractéristiques du sommeil de l'adulte s'établissent dans les deux premières années de la vie. La rapidité de ce développement explique une certaine fragilité comme les difficultés d'installation du rythme jour/nuit et les éveils faciles de l'enfant de moins de 2 ans. Les particularités de la structure du sommeil entre 3 et 10 ans et celles de la période pubertaire vont expliquer quant à elles les difficultés à passer d'un état de sommeil à un autre chez le préadolescent et les irrégularités du rythme veille-sommeil de l'adolescent.

Organisation du sommeil

Différents stades de vigilance peuvent être identifiés dès la naissance, ainsi que le rapportent des travaux déjà anciens incluant ceux de Roffwarg et coll. (1964), Dreyfus-Brisac (1970), Monod et coll. (1964), Parmelee et coll. (1967), Prechtel et coll. (1968), Wolff et Ferber (1979) et Anders et coll. (1971). Les études polygraphiques ont permis de distinguer très tôt tous les états de vigilance de l'adulte : sommeil agité et sommeil calme, équivalents du sommeil paradoxal et du sommeil lent profond, éveil.

Stades de vigilance chez le nouveau-né

Ces états de vigilance ont été classés par Prechtel et coll. (1968) en 5 stades allant du sommeil calme à l'excitation maximale de l'éveil avec pleurs.

Sommeil calme (stade I)

Ce sommeil a toutes les caractéristiques du sommeil lent de l'adulte, il est probablement l'équivalent du sommeil lent profond. Il est très stable, n'est généralement interrompu par aucun éveil. Durant cette période, le nouveau-né est immobile, ne présente aucun mouvement corporel en dehors

de quelques sursauts, mais il reste tonique. Les poings sont souvent fermés, les bras pliés et ramenés vers le thorax. Le visage est peu expressif, exception faite de petits mouvements de succion périodiques observés généralement juste avant les tétées. Les yeux sont fermés, sans aucun mouvement oculaire. La respiration est régulière, à peine audible. La durée de ce sommeil est très stable, de 20 minutes environ.

Sommeil agité (stade II)

Ce sommeil est, dès la période foetale, l'équivalent du sommeil paradoxal, mais il est interrompu par de fréquents mouvements corporels : mouvements d'étiement, mouvements plus fins à peine perceptibles des doigts et des orteils, mouvements un peu plus amples des jambes et des bras. Le visage du nouveau-né est au cours de ce sommeil très expressif, animé par de multiples mimiques ; du sourire à la tristesse, nous avons reconnu les expressions des six émotions fondamentales : la peur, la colère, la surprise, le dégoût, la tristesse et la joie (Challamel, 1992). Comme chez l'adulte au cours du sommeil paradoxal, on observe chez le nouveau-né, durant le sommeil agité, des mouvements oculaires rapides, une atonie musculaire entre les mouvements corporels ; une respiration plus rapide et plus irrégulière qu'en sommeil calme. Ce sommeil est beaucoup moins stable que le sommeil calme, sa durée varie de 10 à 45 minutes (25 minutes en moyenne).

État de veille calme (stade III)

L'état de veille calme est un moment d'éveil attentif au cours duquel le nouveau-né peut dès les premiers jours de vie être attentif à son environnement. Cet état n'apparaît, au cours des tout premiers jours, que pendant quelques minutes, deux à trois fois par jour.

États de veille agitée avec ou sans pleurs (stades IV et V)

Ces deux états sont bien plus fréquents au cours des premiers jours que les éveils calmes. Durant ces périodes, le nouveau-né est peu attentif à son environnement.

Développement des états de vigilance

Les étapes du développement du cycle veille-sommeil et de la structure du sommeil sont très liées. Elles sont résumées dans le tableau 3.I.

Période foetale

Les premières études ont été basées sur la perception des mouvements foetaux à travers la paroi abdominale maternelle (pour revue, voir Prechtl, 1988). Les progrès des techniques ultrasonographiques en temps réel depuis 1980 ont permis une étude beaucoup plus précise des états de vigilance foetaux. Ces études révèlent l'existence d'un rythme « activité-repos » dès la vingtième

Tableau 3.1 : Principales étapes du développement du rythme veille-sommeil

Âge	Cycle veille-sommeil	Structure du sommeil
Période fœtale et premiers jours de vie	Rythme ultradien de 3-4 heures	Émergence du SA/SC à partir de 27 semaines de gestation.
	Rythme en libre cours ou rythmes irréguliers transitoires	Augmentation du SA, augmentation de la durée du cycle (40-45 min à 55-60 min) à 34-35 semaines de gestation.
À partir de 3-4 semaines	Émergence du rythme circadien de 24 heures	Diminution du SP, augmentation du SL, émergence des stades 1,2 et 3-4 entre 2 et 3 mois
À partir de 6 mois	Consolidation du sommeil nocturne	Disparition des endormissements en SP à partir de 9 mois
Entre 3 et 6 ans	Disparition des siestes	Organisation nyctémérale du SLP et du SP entre 9 et 12 mois Allongement du cycle de sommeil entre 2 et 6 ans (90-120 min)

SA : sommeil agité ; SC : sommeil calme ; SL(P) : sommeil lent (profond) ; SP : sommeil paradoxal ; min : minutes

semaine de gestation dont la périodicité, aux environs de 50 minutes, est pratiquement identique à celle du cycle de sommeil du nouveau-né. Ces études ont permis de démontrer que les états de vigilance du fœtus sont tout à fait identiques à ceux du prématuré du même âge gestationnel. Okai et coll. (1992) indiquent l'apparition de périodes stables de sommeil agité et de sommeil calme de plus de 3 minutes, entre 28 et 31 semaines d'âge gestationnel ; ils révèlent qu'il existe une corrélation étroite entre l'apparition de mouvements oculaires rapides et des mouvements respiratoires après 27 semaines de gestation. Visser et coll. (1987) rapportent une corrélation entre fréquence cardiaque, mouvements oculaires et mouvements corporels chez des fœtus normaux de 30 à 32 semaines d'âge gestationnel. Groom et coll. (1997), sur la comparaison des enregistrements de 30 fœtus âgés de 38 à 40 semaines de gestation, réenregistrés à 2 semaines d'âge postnatal révèlent que les quantités de sommeil agité, de sommeil calme et de sommeil indéterminé sont pratiquement identiques chez le fœtus et le nouveau-né. Les états de vigilance fœtaux sont indépendants de ceux de la mère (Hoppenbrouwers et coll., 1978). Ces fœtus dorment encore pendant le travail et nous avons démontré sur l'enregistrement de l'EEG fœtal, de l'activité corporelle et de la variabilité cardiaque au cours d'accouchements normaux, que l'alternance de deux états de sommeil (sommeil agité et calme) est tout à fait identique à celle observée chez le nouveau-né dans les premières heures postnatales (Challamel et coll., 1975).

Nouveau-né prématuré

Le développement des états de vigilance du prématuré a été décrit de façon très précise par Monod et coll. (1964), Monod et Curzi-Dascalova (1973),

Curzi-Dascalova et Peirano (1989) et Curzi-Dascalova et coll. (1987, 1988, 1993). Les premières périodes de sommeil agité apparaissent à 27 semaines de gestation chez les nouveau-nés neurologiquement normaux et cliniquement stables. Jusqu'à 34 semaines de gestation, 30 % environ du temps de sommeil total est passé en sommeil indéterminé ; après 35-36 semaines de gestation, le sommeil indéterminé diminue significativement et la structure du sommeil devient pratiquement identique à celle observée pendant le premier mois de vie. Au-delà de 31-34 semaines de gestation, un pourcentage significativement plus élevé du temps de sommeil total est passé en sommeil agité quand on le compare au sommeil calme ; près du terme, 55 % à 65 % du temps de sommeil total est passé en sommeil agité pour 20 % environ en sommeil calme. Le cycle de sommeil est plus court avant 35 semaines de gestation avec une durée moyenne de 45-50 minutes. À partir de 35-36 semaines de gestation jusqu'au terme, le cycle de sommeil est de 55 à 60 minutes, tout à fait identique à celui observé au cours des premiers mois de vie.

L'organisation du sommeil des enfants prématurés atteignant le terme, et celui des nouveau-nés à terme hypotrophiques, ne diffère pas de celle observée chez les nouveau-nés à terme.

Nouveau-né à terme

Chez le nouveau-né à terme, le cycle de sommeil reste court de 50 à 60 minutes (90 à 120 minutes chez l'adulte) et est constitué d'une période de sommeil agité et d'une période de sommeil calme. Le sommeil agité représente 50 % à 60 % du temps de sommeil total (20 % à 25 % chez l'adulte), les endormissements se font en sommeil agité (ils se font en sommeil lent chez l'adulte).

Le développement du sommeil de la période néonatale à la petite enfance est caractérisé par des modifications importantes de l'activité électroencéphalographique, de la qualité des états de sommeil et du pourcentage et de l'organisation des différents stades de vigilance. Pratiquement toutes ces modifications apparaissent au cours des deux premières années de la vie (figure 3.1).

Six premiers mois de vie

C'est le moment où le sommeil va se transformer très rapidement. Toutes les principales caractéristiques du sommeil de l'adulte vont se mettre en place au cours de cette période. Le sommeil agité des premiers jours, entrecoupé par de fréquents mouvements corporels, va progressivement faire place à un sommeil stable que l'on va dès l'âge de 3 mois appeler sommeil paradoxal. Ce sommeil va surtout beaucoup diminuer en quantité : de 50 % à 60 % du temps de sommeil total à la naissance, il n'en représente que 35 % à 3 mois et atteint les valeurs de l'adulte vers 1 an (20-25 %) (Louis et coll., 1997). Entre 1,5 mois et 3 mois, il va être possible d'individualiser dans le sommeil calme les différents stades du sommeil lent de l'adulte, stades I, II et III-IV, sommeil lent léger (stades 1 et 2) et sommeil lent profond (stades 3 et 4) (Guilleminault et

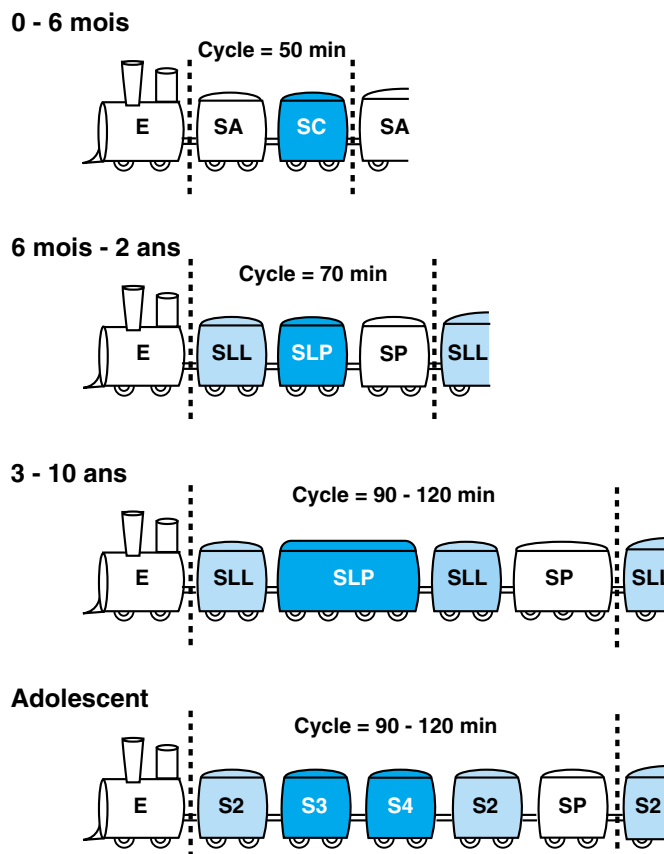


Figure 3.1 : Maturation de la structure du premier cycle de sommeil nocturne (d'après Prosom)

E : endormissement ; SA : sommeil agité ; SC : sommeil calme ; SLL (S2) : sommeil lent léger ; SLP (S3 + S4) : sommeil lent profond ; SP : sommeil paradoxal ; S2 : stade 2 du sommeil lent ; S3 : stade 3 du sommeil lent ; S4 : stade 4 du sommeil lent

Souquet, 1979 ; Louis et coll., 1992). Au cours de cette période, le pourcentage de sommeil lent léger (stade II) augmente de façon importante ; avant 6 mois ce stade est présent uniquement au début du sommeil lent (Challamel, 1988) (figure 3.1).

De 6 mois à 2 ans

Les études de la structure du sommeil entre 6 mois et 2 ans sont peu nombreuses (Louis et coll., 1997 ; Louis, 1998 ; Navelet et coll., 1982 ; Fagioli et Salzarulo, 1982 ; Kohler et coll., 1968). Dans une étude longitudinale effectuée sur 15 enfants au cours des deux premières années de la vie, Louis et coll. (1997) montrent qu'il existe une réduction significative du sommeil paradoxal, due à une diminution du nombre de périodes de sommeil paradoxal

alors que leur durée reste stable aux environs de 20 minutes, comme celle de l'adulte. Cette période est caractérisée par une très grande stabilité du pourcentage de sommeil lent profond nocturne. À partir de 6 mois, les endormissements se font, comme chez l'adulte, en sommeil lent. Toutes ces modifications de la structure du sommeil apparaissent de façon plus précoce au cours de la partie diurne. L'organisation nyctémérale des états de sommeil avec une prédominance du sommeil lent profond en première partie de nuit, des périodes plus longues de sommeil paradoxal en seconde partie de nuit apparaissent à 1 an. L'allongement de la durée du cycle de sommeil débute au cours de la deuxième année de vie (figure 3.1).

Entre 2 et 6 ans

Les études polygraphiques de sommeil entre 2 et 6 ans sont également peu nombreuses, transversales et portent sur un très petit nombre de sujets (Feinberg et coll., 1967 ; Kahn et coll., 1973 ; Roffwarg et coll., 1964 ; Navelet et d'Allest, 1989). Au cours de cette période, la disparition de la sieste entraîne une importante réorganisation du sommeil nocturne. Le sommeil est caractérisé par une très grande quantité de sommeil lent profond en première partie de nuit avec, à 6 ans, une latence de la première phase de sommeil paradoxal qui atteint 180 minutes (figure 3.1). Cette période est aussi caractérisée par l'immaturation des transitions d'un état de vigilance à un autre. Ces particularités de la structure du sommeil expliquent que certains troubles du sommeil, comme les terreurs nocturnes et le somnambulisme, débutent à cet âge.

Entre 6 et 10 ans

Les études de Coble et coll. (1984, 1987), analysant des résultats obtenus chez 43 enfants enregistrés la nuit entre 6-7 ans et 10-11 ans, de façon transversale, indiquent qu'il existe au cours de cette période d'âge une diminution du temps de sommeil nocturne, une légère diminution du temps de sommeil lent profond et de la latence de la première phase de sommeil paradoxal, une augmentation de la latence d'endormissement (figure 3.1). Entre 6 et 10 ans, le sommeil nocturne reste cependant de très bonne qualité, riche en sommeil lent profond dans la première partie de nuit, ce qui va favoriser la survenue de certaines parasomnies : terreurs nocturnes, somnambulisme et énurésie, pathologies fréquentes et peu inquiétantes à ces âges. Les études de Carskadon et Dement (1987) et de Palm et coll. (1989) révèlent, sur des études de la vigilance diurne par le test itératif d'endormissement, que les enfants prépubères à partir de 6-7 ans étaient très vigilants tout au long de la journée et ne s'endormaient qu'exceptionnellement aux tests.

Entre 10 et 16 ans

Au cours de cette période, le sommeil devient identique à celui de l'adulte. Ainsi, si l'on compare les enregistrements polygraphiques de sommeil de pré-adolescents et d'adolescents (Coble et coll., 1984 ; Carskadon et Dement, 1987), on constate chez ces derniers une diminution importante du sommeil

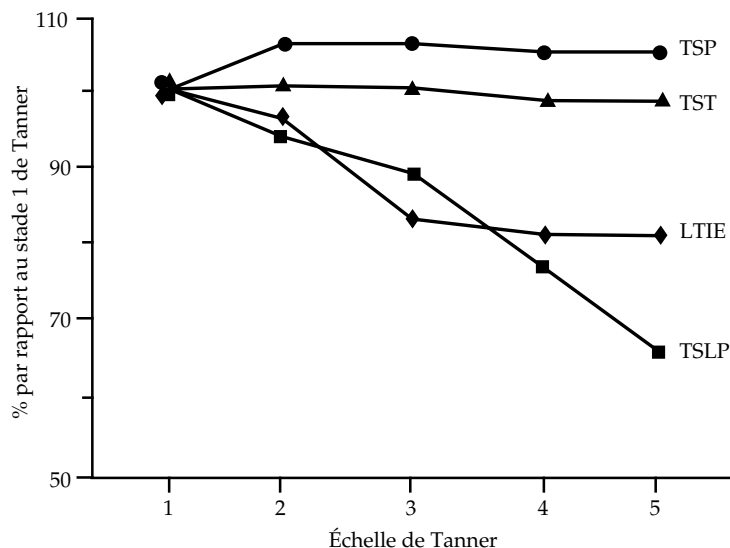


Figure 3.2 : Évolution de états de sommeil en fonction des stades pubertaires définis par Tanner (d'après Carskadon, 1982)

Stade 1 (âge moyen : 10,5 ans), stade 5 (âge moyen : 16 ans). Les temps de sommeil paradoxal (TSP), temps de sommeil total (TST), la latence au test itératif d'endormissement (LTIE), le temps de sommeil lent profond (TSLP) sont calculés en pourcentage de la moyenne des temps observés au stade 1

lent profond, une augmentation du sommeil lent léger et une diminution de la latence de la première phase de sommeil paradoxal, puisque, comme chez l'adulte, elle apparaît environ 70 à 90 minutes après l'endormissement. L'étude de Carskadon (1982) est significative : durant 6 ans, les mêmes 16 enfants ont été enregistrés une fois par an, sur 3 nuits, entre 10 et 16 ans. Quel que soit leur âge, l'heure du coucher était à 22 heures, celle du lever à 8 heures. Cette étude révèle que le temps de sommeil total et la durée du sommeil paradoxal restaient constants entre 10 et 16 ans, tandis que le temps de sommeil lent profond diminuait de 35 % à partir de 13 ans (figure 3.2). Les tests itératifs d'endormissement ont d'autre part montré que, après une durée égale de sommeil nocturne pour tous, les préadolescents ne s'endormaient que très rarement dans la journée et toujours après des latences d'au moins 18 minutes. En revanche, à partir de l'âge de 13 ans (stade III de l'échelle de Tanner) apparaît une somnolence diurne puisque l'adolescent s'endort souvent en moins de 10 minutes. Il existe donc au cours de l'adolescence des besoins de sommeil plus importants que chez le préadolescent, une « hypersomnie physiologique » très souvent aggravée lors des jours scolaires par une privation de sommeil. De nombreuses études épidémiologiques révèlent qu'il existe une diminution importante du temps de sommeil chez l'adolescent, de 2 heures en moyenne entre 10 et 20 ans, passant de 9 heures de sommeil à l'âge de 10 ans, à 7 heures à l'âge de 20 ans (Carskadon et coll., 1980 ; Wolfson et Carskadon, 1998 ; Patois et coll., 1993 ; Verlander et coll., 1999 ;

Strauch et Meir, 1988, Andrade et coll., 1993). L'adolescence est également caractérisée par une tendance naturelle au retard de phase (Carskadon et coll., 1993, 1997). Le sommeil de l'adolescent est donc caractérisé par l'existence d'un retard de phase et par des irrégularités du rythme veille-sommeil. La tendance au retard de phase est semble-t-il partiellement liée aux modifications biologiques qui accompagnent la puberté (Carskadon et coll., 1993 ; Labyak et coll., 1998) et est aggravée par le rythme de vie de l'adolescent qui se couche tard pour étudier, ou se démarquer de sa famille. En période scolaire, il doit se lever tôt, notamment s'il a un temps de transport important (Carskadon et coll., 1998). Le temps de sommeil est ainsi diminué, surtout chez les filles qui se lèvent plus tôt que les garçons. L'adolescent se trouve en état de privation de sommeil qu'il essaie de compenser, pendant le week-end, par des réveils très tardifs. L'étude de Carskadon et coll. (1980) indique qu'il existait en moyenne une différence de 40 minutes entre le temps moyen de sommeil en semaine et celui des week-ends. Dans l'étude de Patois et coll. (1993), qui analysent les habitudes de sommeil de 25 703 adolescents de 15 à 20 ans, la différence moyenne entre les durées du sommeil en période scolaire et en fin de semaine est de près de 2 heures, celle entre période scolaire et vacances de 1,25 heure ; 85 % des adolescents dorment plus longtemps en vacances qu'en période scolaire : 49 % 1 à 2 heures de plus, 21 % 3 à 4 heures de plus, 3 % plus de 5 heures.

Durées de sommeil

De nombreuses études ont, de la première enfance à l'adolescence, analysé les durées de sommeil et d'éveil. Elles se sont appuyées sur les réponses apportées par des questionnaires ou sur les résultats d'études actométriques (Parmelee et coll., 1964 ; Klackenberg, 1982 ; Koch et coll., 1984 ; Sadeh et coll., 1991). Le temps total de sommeil diminue d'un temps moyen de 16-17 heures au cours de la période néonatale à 14-15 heures à 6 mois, environ 13 heures à 2 ans, 9 heures à 10 ans et 7,5 heures à la fin de l'adolescence. Il existe à tous les âges une variabilité interindividuelle importante, de 2 à 3 heures (Ferber, 1985) alors que la variabilité intra-individuelle est faible (Klackenberg, 1982 ; Löhr et Siegmund, 1999) et on peut pratiquement affirmer qu'il existe dès les tout premiers jours de vie, comme chez l'adulte, des petits et des gros dormeurs. Certains nouveau-nés, petits dormeurs, ne dormiront que 14 heures par jour, tandis que d'autres dormiront 20 heures. Des différences ethniques existent aussi : une étude indique que les enfants italiens de 6 ans dorment 2 heures de moins que les enfants anglo-saxons ou suisses ; cette diminution du sommeil est probablement liée à un coucher beaucoup plus tardif chez les enfants italiens, la diminution du sommeil nocturne n'étant pas compensée, à cet âge, par un éveil plus tardif (Ottaviano et coll., 1996). Après 6 ans, la diminution du temps de sommeil est liée à un retard progressif de l'heure du coucher alors que l'heure du lever reste fixe en raison des impératifs scolaires.

Consolidation du sommeil nocturne

La consolidation du sommeil nocturne a été définie chez le petit enfant par l'existence d'un sommeil ininterrompu entre minuit et 5 heures (Anders, 1979 ; Anders et coll., 1992). La plupart des enfants font des nuits complètes entre 3 et 6 mois, mais Moore et Ucko (1957), révèlent qu'un certain nombre d'enfants qui faisaient leur nuit, se réveillent de nouveau à partir de 9 mois. Cette augmentation est probablement liée à des problèmes environnementaux (enfants incapables de s'endormir seuls) mais aussi à des facteurs biologiques. L'étude de Louis et coll. (1997) indique aussi une augmentation des éveils nocturnes à l'âge de 9 mois. Chez les enfants de moins de 3 ans, ces éveils nocturnes sont physiologiques et surviennent le plus souvent entre minuit et 5 heures. Ils sont signalés plusieurs fois par nuit aux parents par 20 % à 40 % des enfants entre 1 et 3 ans, très souvent parce qu'ils sont incapables de s'endormir seuls, sans l'aide de leurs parents (Adair et coll., 1991). La disparition de ces éveils après 3 ans est probablement secondaire à l'augmentation importante du sommeil lent profond en première partie de nuit et à l'allongement du cycle de sommeil.

Temps de sommeil de jour, organisation des siestes

C'est le jour que les quantités de sommeil vont le plus se modifier. Ce sommeil diurne est important à la naissance. Il va diminuer très rapidement au cours des deux premières années. À partir de 2 ans et jusqu'à l'âge de la disparition de la dernière sieste entre 3 et 6 ans, la durée de ce temps de sommeil diurne va rester stable aux environs de 2 heures (Weissbluth, 1995). Le nombre de siestes et leur répartition vont se modifier en fonction de l'âge. À 6 mois, l'enfant fait généralement trois siestes, une le matin, une en début d'après-midi, une en fin d'après-midi. La sieste de fin d'après-midi va disparaître entre 9 et 12 mois, celle du matin entre 15 et 18 mois. Celle de l'après-midi est généralement perdue entre 3 et 6 ans, la persistance d'une sieste régulière après l'âge de 7 ans devant faire évoquer une privation de sommeil nocturne ou même une hypersomnie.

L'organisation des siestes et leur durée sont très variables d'un enfant à l'autre, et parfois même chez un même enfant d'un jour à l'autre. À partir de 2 ans, il peut exister une corrélation négative entre la durée du sommeil diurne et celle du sommeil nocturne (Klackenberg, 1982). Chez les enfants qui ont des difficultés de sommeil, il faudra parfois réorganiser les siestes en fonction de leur âge, puisque des siestes trop fréquentes pour l'âge, trop tardives après 16 heures, trop précoces le matin pourront entraîner des difficultés d'endormissement et des éveils nocturnes.

Développement des rythmes circadiens

Chez le nouveau-né, les états veille-sommeil s'organisent selon un rythme ultradien dont la période principale se situe aux environs de 4 heures. Ce rythme est endogène et probablement indépendant du rythme des prises alimentaires (Salzarulo, 1980).

L'installation d'un rythme veille-sommeil stable de 24 heures, qui peut être variable d'un enfant à l'autre, passe par trois étapes (Löhr et Siegmund, 1999) :

- la diminution de l'influence ultradienne ;
- l'augmentation de la composante circadienne ;
- l'entraînement sur 24 heures par les synchronisateurs externes ou donneurs de temps.

Diminution de l'influence des composantes ultradiennes

Les travaux de Löhr et Siegmund (1999) indiquent, à partir de l'analyse d'une étude chez 26 enfants, que le rythme ultradien veille-sommeil et celui des prises alimentaires au cours des tout premiers jours de vie comporte plusieurs périodes variant de 2 à 12 heures mais dont le rythme prédominant se situe aux environs de 4 heures. L'influence de ce rythme prépondérant de 4 heures va diminuer rapidement pour les rythmes veille-sommeil alors qu'elle va persister pour les prises alimentaires.

Augmentation de la composante circadienne

En fait, la composante circadienne existe dès la période néonatale ou même anténatale mais elle est masquée au cours des toutes premières semaines de vie par le rythme ultradien prédominant. Il existe d'ailleurs, dès les tout premiers jours, une asymétrie pour le temps de sommeil entre jour et nuit, l'état de veille étant un peu plus important au cours de la partie diurne des 24 heures. Certaines études révèlent d'ailleurs que le *pacemaker* circadien est probablement fonctionnel au cours du dernier trimestre de la vie fœtale. Mirmiran et coll. (1990) démontrent l'existence de rythmes aux environs de 25 heures pour la température corporelle chez des prématurés de 28 à 34 semaines d'âge conceptionnel. McMillen et coll. (1991) indiquent que des prématurés de 35 semaines sont entraîna- bles par l'alternance lumière-obscurité. La plupart des études anciennes, dont la célèbre étude de Kleitman, qui analysent le développement du rythme veille-sommeil souvent chez un seul enfant, généralement premier-né, au cours des premiers mois de vie, révèlent que l'évolution des rythmes veille-sommeil d'un rythme ultradien de 3-4 heures dans les toutes premières semaines de vie vers une stabilisation des rythmes sur 24 heures vers 3-4 mois se faisait par une période de rythme en libre cours aux environs de 25 heures (Kleitman et Engelmann, 1953 ; Hellbrugge, 1974 ; Meier-Koll et coll., 1978 ; Tomioka et Tomioka, 1991). Des études plus

récentes ou portant sur un plus grand nombre d'observations (Löhr et Siegmund, 1999 ; McGraw et coll., 1999 ; Shimada et coll., 1999) indiquent que l'installation d'un rythme circadien stable de 24 heures apparaît très vite : 75 % des 84 enfants étudiés par Shimada et coll. ont un rythme veille-sommeil stable de 24 heures à 3-4 semaines, cette rythmicité de 24 heures ayant été immédiatement précédée chez la plupart des enfants par une rythmicité ultradienne de 3-4 heures ou par des rythmes veille-sommeil irréguliers ; 7 % seulement des enfants de cette étude sont passés par une période de « libre cours » avant l'installation du rythme de 24 heures (figure 3.3). Cette étude concernait 44 prématurés et 40 enfants nés à terme. Le rythme de 24 heures s'est installé, pour la plupart, à un âge postconceptionnel de 44,8 semaines sans différence pour l'âge de l'entraînement entre les prématurés et les enfants nés à terme. Löhr et Siegmund (1999) démontrent en étudiant l'installation du rythme jour/nuit chez 26 enfants que la période de libre cours quand elle existe n'a pas forcément une période de plus de 24 heures mais que cette période peut être plus courte (23 heures) ; certains enfants, au cours de cette période de libre cours, peuvent même alterner des rythmes circadiens inférieurs à 24 heures ou supérieurs à 24 heures.

Très vite les périodes de sommeil et d'éveil ne sont donc plus distribuées de façon aléatoire au cours des 24 heures ; les périodes de sommeil et les périodes de veille les plus longues surviennent à heures fixes le jour pour les périodes de veille, la nuit pour le sommeil. Coons (1987) montre que, à partir de 6 mois, la période de sommeil la plus longue suit généralement la période de veille la plus longue. L'observation de McGraw et coll. (1999) concernant un enfant vivant en lumière naturelle et dans un contexte d'environnement stable révèle que l'apparition d'un rythme circadien de 24 heures pour l'éveil est plus précoce que celle du sommeil.

Les rythmes circadiens pour les fréquences cardiaques, les mouvements corporels, la température corporelle, le cortisol et la mélatonine apparaissent tous au cours des deux premiers mois de vie. Le pic du cortisol en fin de nuit apparaît pour Spangler (1991) entre 3 et 7 mois. Glotzbach et coll. (1994) et Guilleminault et coll. (1996) montrent que l'amplitude de ces rythmes, faible à 1 mois, va augmenter significativement à partir de 3 mois. Weinert et coll. (1994) démontrent que le rythme circadien pour la température corporelle est présent à partir de 4 semaines. Lodemore et coll. (1991), Guilleminault et coll. (1996) et McGraw et coll. (1999) indiquent que le trou circadien pour la température apparaît très tôt après le coucher ou l'endormissement au cours des 3 premières heures de sommeil nocturne et non, comme chez l'adulte, en seconde partie de nuit. Dans l'observation de McGraw et coll. (1999), l'installation du rythme circadien de la température est très précoce, dès la première semaine, et est suivie par l'apparition de celui de la mélatonine, puis des éveils et finalement du sommeil. Les rythmes circadiens de la température et de la mélatonine jouent peut-être un rôle dans l'installation de rythmes veille-sommeil stables (Sadeh, 1997 ; McGraw et coll., 1999).

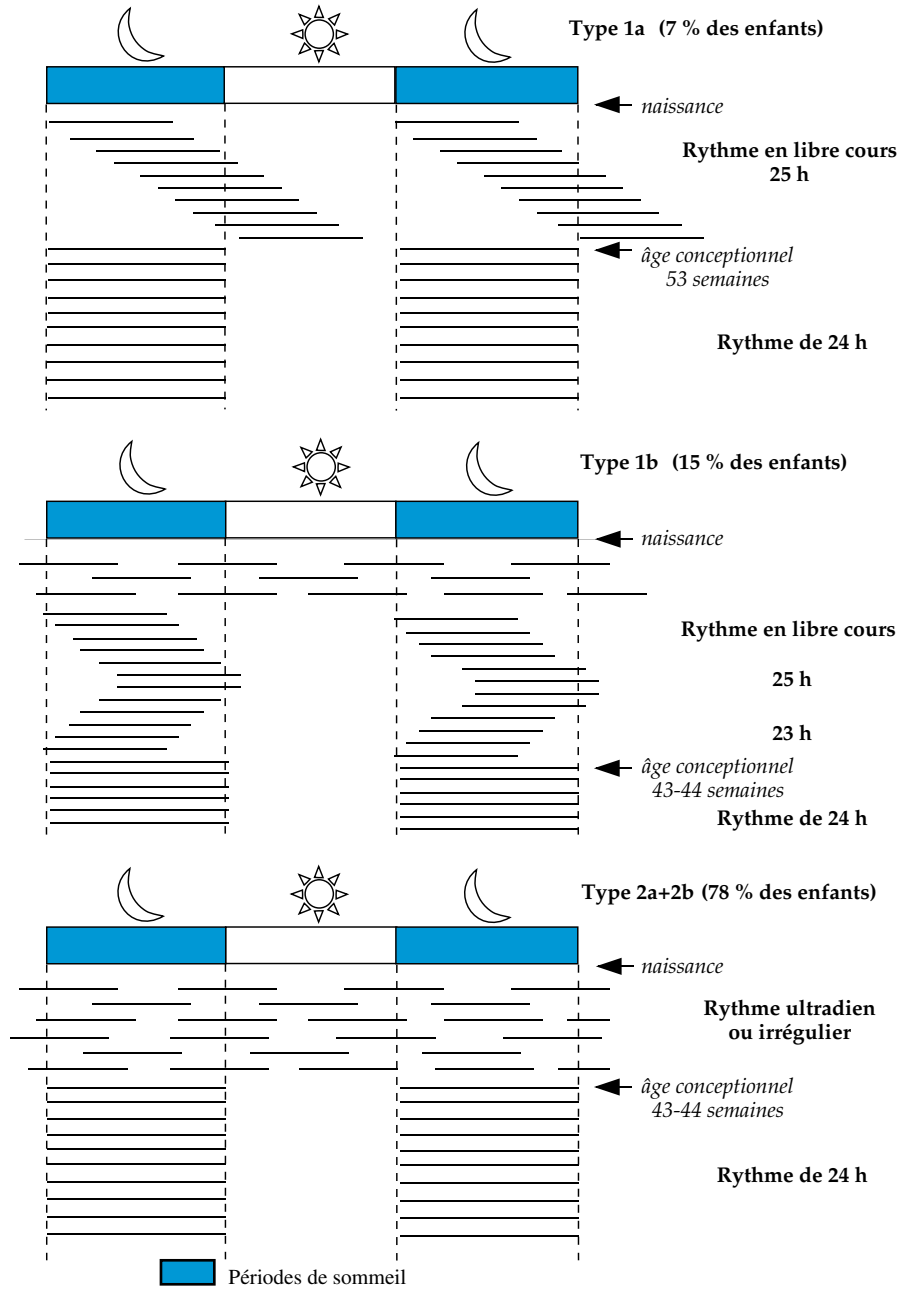


Figure 3.3 : Développement du rythme circadien veille-sommeil : schématisation (d'après Shimada et coll., 1999)

Toutes ces études soulignent la grande variabilité interindividuelle dans la rapidité de l'installation d'un rythme veille-sommeil stable sur 24 heures. Chez le fœtus, les donneurs de temps maternels (dans les tout premiers jours, la relation mère-enfant) sont probablement plus importants que le synchroniseur lumière-obscurité mais, très vite, dès les toutes premières semaines de vie, l'alternance lumière-obscurité et les synchroniseurs sociaux vont jouer un rôle important pour que ces rythmes oscillent sur un rythme stable de 24 heures (Martin du Pan, 1974 ; Ferber et Boyle, 1983). L'alternance du jour et de la nuit, la régularité des repas, celle des moments de jeux, de promenade ou d'échanges, un peu plus tard celle des heures de coucher et surtout d'éveil, tous ces donneurs de temps vont aider le nourrisson dans l'installation de ce rythme et probablement jouer un rôle dans leur synchronisation dont on ne connaît absolument pas les étapes de développement chez l'enfant.

Sommeil et apprentissages

Les travaux sur le rôle du sommeil sur les performances intellectuelles chez l'enfant sont contradictoires, leur interprétation doit être prudente.

Apprentissage, structure du sommeil et quantité de sommeil

Grubar (1983, 1985), à partir d'études de la structure du sommeil effectuées chez des enfants déficients mentaux et chez des enfants précoces, fait une relation entre quantité et qualité du sommeil paradoxal et quotient intellectuel : aux tests d'intelligence les plus élevés correspondaient une plus grande quantité de sommeil paradoxal et une plus grande densité de mouvements oculaires. L'interprétation de ces données doit être très prudente, compte tenu de l'influence possible de nombreux facteurs environnementaux et psychologiques. L'étude de Busby et Pivik (1983), qui compare la structure du sommeil de 12 enfants de 8 à 12 ans d'intelligence supérieure (QI moyen : 133) avec celle de 12 enfants d'intelligence normale (QI moyen : 111) contredit ces résultats puisqu'elle ne révèle pas de différence majeure entre ces deux groupes d'enfants pour la structure du sommeil : il n'existait pas, en particulier, de différence pour la quantité de sommeil paradoxal, et une corrélation négative entre densité des mouvements oculaires et niveau du QI était même observée. Le temps de sommeil total et le temps de stade 2 du sommeil lent étaient un peu plus élevés chez les enfants d'intelligence supérieure.

Chez l'adulte, le rôle bénéfique du sommeil, en particulier paradoxal, semble démontré. Le sommeil paradoxal faciliterait les processus de consolidation mnésique. L'apprentissage intensif et réussi d'une langue étrangère s'accompagnerait d'une augmentation du pourcentage de sommeil paradoxal et de la densité des mouvements oculaires (Smith et Lapp, 1991). Mandai et coll. (1989) démontrent que l'apprentissage du code Morse entraîne des modifications de la durée et du nombre des épisodes de sommeil paradoxal, mais pas de

la densité des mouvements oculaires. L'étude de Nesca et Koulack (1994) démontre qu'après l'apprentissage d'une liste de mots, la consolidation mnésique est significativement meilleure si l'apprentissage est suivi peu après par une période de sommeil. En revanche, ils ont également constaté que la rétention n'était pas meilleure dans le groupe où l'apprentissage était suivi d'une période de sommeil de nuit, lorsqu'on le compare à un groupe de sujets dont l'apprentissage a été suivi d'une nuit de privation de sommeil. Ceci laisse penser que l'effet du sommeil sur la mémoire pourrait être partiellement attribuable à un effet circadien.

Apprentissage et privation de sommeil

Chez l'animal, les études de privation de sommeil semblent assez concordantes et apportent des arguments assez décisifs en faveur du rôle du sommeil paradoxal dans les processus de mémorisation et d'apprentissage. Ces études ont été essentiellement réalisées chez le rat (Fishbein et Gutwein, 1977 ; Bloch et coll., 1979 ; Smith, 1985 ; Dujardin et coll., 1988, 1990 ; Leconte, 1990). On peut les résumer ainsi :

- la privation de sommeil paradoxal perturbe l'apprentissage des tâches complexes et nouvelles ;
- seul un apprentissage « réussi » entraîne une augmentation du sommeil paradoxal ;
- le premier sommeil qui suit immédiatement l'apprentissage serait important puisqu'il est le plus modifié en quantité et en qualité.

Les expériences de privation de sommeil chez l'adulte ont été nombreuses (Guerrien, 1994), les plus récentes insistant sur le rôle non seulement du sommeil paradoxal, mais aussi du sommeil lent, en particulier du stade 2, et de sa stabilité (Smith, 1995 ; Walsh et coll., 1994). Ces privations de sommeil affectent les performances des tâches inhabituelles et complexes. Chez l'enfant, les expériences de privation de sommeil sont exceptionnelles ; Randazzo et coll. (1998) montrent qu'une privation partielle de sommeil (nuit de 5 heures) sur une seule nuit dans un groupe d'enfants de 10 à 14 ans suffirait à perturber l'apprentissage des tâches les plus complexes (tâches de créativité) et les plus éloignées des tâches habituelles. Poulizac (cité par Leconte-Lambert, 1994), dans une enquête déjà ancienne sur un échantillon d'enfants de 7 à 8 ans, révèle que, parmi les enfants dormant moins de 8 heures, 61 % présentaient un retard scolaire d'au moins un an, aucun n'était en avance. En revanche, parmi les enfants dormant plus de 10 heures, 13 % seulement présentaient un retard et 11 % étaient en avance d'au moins un an. Cette équation entre une plus grande quantité de sommeil et de meilleures performances scolaires est également retrouvée dans des observations plus récentes, mais son interprétation doit toutefois rester prudente.

En conclusion, dès la naissance, différents stades de vigilance peuvent être identifiés : sommeil calme, sommeil agité, état de veille calme, états de veille

agitée avec ou sans pleurs. Chez le jeune enfant, le sommeil va évoluer dans sa structure et dans sa durée en différentes étapes pour devenir identique à celui de l'adulte entre 10 et 16 ans. Entre 3 et 6 ans le sommeil diurne va progressivement disparaître et le temps de sommeil profond nocturne devient plus important. Après 12 ans, le sommeil nocturne est plus léger. À l'adolescence une tendance à la somnolence diurne et à des couchers et levers tardifs se manifeste. Les rythmes veille/sommeil apparaissent irréguliers. Si la structure du sommeil semble assez semblable d'un enfant à l'autre, il existe néanmoins de grandes variations en besoin de sommeil. Les travaux sur le rôle du sommeil sur les performances intellectuelles ont été développés principalement chez l'adulte et chez l'animal, peu d'études concernent l'enfant. Quelques résultats semblent mettre en évidence une relation entre la quantité de sommeil et les performances scolaires.

BIBLIOGRAPHIE

- ADAIR R, BAUCHNER H, PHILIP B, LEVENSON S, ZUCHERMAN B. Night waking during infancy : the role of parental presence at bedtime. *Pediatrics* 1991, **87** : 500-503
- ANDERS T, EMDE R, PARMELEE A. *A manual of standardized terminology, techniques and criteria for scoring of states of sleep and wakefulness in newborn Infants*. Los Angeles : UCLA Brain Information Service, MINDS Neurological Information Network, 1971
- ANDERS TF. Night-waking in infants during the first year of life. *Pediatrics* 1979, **63** : 860
- ANDERS TF, HALPERN LF, HUA J. Sleeping through the night : a developmental perspective. *Pediatrics* 1992, **90** : 554-560
- ANDRADE MM, BENITO-SILVA EE, DOMENICE S, ARNHOLD IJP, MENNA-BARRETO L. Sleep characteristics of adolescents : A longitudinal study. *J Adolescent Health* 1993, **14** : 401-406
- BLOCH V, DUBOIS-HENNEVIN E, LECONTE P. Sommeil et mémoire. *La Recherche* 1979, **106** : 1182-1191.
- BUSBY K, PIVIK RT. Sleep patterns in children of superior intelligence. *J Child Psychol Psychiat* 1983, **24** : 587-600
- CARSKADON MA. The second decade. In : *Sleeping and waking disorders : Indications and techniques*. GUILLEMINAULT C ed. Menlo park, Addison Wesley, 1982
- CARSKADON MA, DEMENT WC. Daytime sleepiness : quantification of a behavioral state. *Neurosci Biobehav Rev* 1987, **11** : 307-317
- CARSKADON MA, HARVEY K, DUKE P et coll. Pubertal change in daytime sleepiness. *Sleep* 1980, **2** : 453-460
- CARSKADON MA, VIERIRA C, ACEBO C. Association between puberty and delayed sleep preference. *Sleep* 1993, **16** : 258-262
- CARSKADON MA, ACEBO C, RICHARDSON GS, TATE BA, SEIFER R. An approach to studying circadian rhythms of adolescent humans. *J Biol Rhythms* 1997, **12** : 278-289

CARSKADON MA, WOLFSON AR, ACEBO C, TZISCHINSKY O, SEIFER R. Adolescent sleep patterns, circadian timing, and sleepiness at a transition to early school days. *Sleep* 1998, **21** : 871-881

CHALLAMEL MJ, REVOL M, BREMOND A, FARGIER P. Électroencéphalogramme foetal au cours du travail. Modifications physiologiques des états de vigilance. *Rev Fr Gynecol* 1975, **70** : 235-239

CHALLAMEL MJ. Development of sleep and wakefulness in human. In : *Handbook of human growth and developmental biology*. MEISAMI E, TIMIRAS PS, (eds). Boca : Raton. CRC Press I, 1988 : 269-284

CHALLAMEL MJ. Fonction du sommeil paradoxal et ontogenèse. *Neurophysiol Clin* 1992, **22** : 117-132

COBLE PA, KUPFER DJ, TASKA LS, KANE J. EEG sleep of normal healthy children Part I : Findings using standard measurement methods. *Sleep* 1984, **7** : 289-303

COBLE PA, KUPFER DJ, REYNOLDS CF, HOUCK P. Electroencephalographic sleep of healthy children. Part II : Findings using automated delta and REM sleep measurement methods. *Sleep* 1987, **6** : 551-562

COONS S. Development of sleep and wakefulness during the first 6 months of life in normal infants. In : *Sleep and its disorders in children*. GUILLEMINAULT C (ed). New York : Raven Press, 1987 : 17-27

CURZI-DASCALOVA L, FIGUEROA JM, EISELT M, CHRISTOVA E, VIRASSAMI A et coll. Sleep state organization in premature infants of less than 35 weeks' gestational age. *Pediatr Res* 1993, **34** : 624-628

CURZI-DASCALOVA L, PEIRANO P, MOREL-KAHN F, LEBRUN F. Developmental aspect of sleep in premature and full-term infants. In : *Neonatal brain and behaviour*. YABUUCHI H, WATANABE K, OKADA S (eds). Nagoya, The University of Nagoya Press, 1987 : 167-182

CURZI-DASCALOVA L, PEIRANO P, MOREL-KAHN F. Development of sleep states in normal premature and full-term newborns. *Develop Psychobiol* 1988, **21** : 431-444

CURZI-DASCALOVA L, PEIRANO P. Sleep states organisation in small-for-gestational-age human neonates. *Brain Dysfunc* 1989, **2** : 45-54

DREYFUS-BRISAC C. Ontogenesis of sleep in human prematures after 32 weeks of conceptional age. *Dev Psychobiol* 1970, **3** : 91-121

DUJARDIN K, GUERRIEN A, MANDAI O, SOCKEEL P, LECONTE P. Memory facilitation by auditory stimulation during paradoxal sleep in man. *C R Acad Sci III* 1988, **307** : 653-656

DUJARDIN K, GUERRIEN A, LECONTE P. Review : Sleep, brain activation and cognition. *Physiol Behav* 1990, **77** : 1271-1278

FAGIOLI I, SALZARULO P. Sleep states development in the first year of life assessed through 24-hour recordings. *Early Hum Dev* 1982, **6** : 215-228

FEINBERG I, KORSKO RL, HELLER N. EEG sleep pattern as a function of normal and pathological aging in man. *J Psychiat Rev* 1967, **5** : 107-144

FERBER R, BOYLE MP. Persistence of free-running sleep-wake rhythm in a one year old girl. *Sleep Res* 1983, **12** : 364

- FERBER R. *Solve your child's sleep problems*. New York : Simons & Schuster, 1985
- FISHBEIN W, GUTWEIN BM. Paradoxical sleep and memory storage process. *Behav Biol* 1977, **19**, 425-464.
- GLOTZBACH SF, DALE ME, BOEDDIKER M, ARIAGNO RL. Biological rhythmicity in normal infants during the first 3 months of life. *Pediatrics* 1994, **94** : 482-488
- GROOM LJ, SWIBER MJ, ATTERBURY JL, BENTZ LS, HOLLAND SB. Similarity and differences in behavioral state organization during sleep periods in perinatal infant before and after birth. *Child Dev* 1997, **68** : 1-11
- GRUBAR JC. Sleep and mental deficiency. *Rev EEG Neurophysiol* 1983, **13** : 107-114
- GRUBAR JC. Approche psychophysiologique du potentiel intellectuel. *Enfance* 1985, 85-90.
- GUERRIEN A. Sommeil paradoxal et processus de mémorisation chez l'homme. *Acta Psychiatr Belg* 1994, **94** : 75-87
- GUILLEMINAULT C, LEGER D, PELAYO R, GOULD S, HAYES B, MILES L. Development of circadian rhythmicity of temperature in full-term normal infants. *Neurophysiol Clin* 1996, **26** : 21-29
- GUILLEMINAULT C, SOUQUET M. Sleep states and related pathology. In : *Advance in perinatal neurology*. KOROBKIN R, GUILLEMINAULT C (eds), New York, SP Medical and Scientific Books, 1979 : 225-247
- HELLBRUGGE T. The development of circadian and ultradian rhythms of premature and full-term infants. In : *Chronobiology*. SCHEVING LE, HALBERG F, PAULY JE (eds), G Stuttgart, Thieme, 1974 : 339-341
- HOPPENBROUWERS T, UGARTECHEA JC, COMBS D, HODGMAN JE, HARPER RM, STERMAN MB. Studies of maternal-fetal interaction during the last trimester of pregnancy : ontogenesis of the basic rest-activity cycle. *Exp Neurol* 1978, **61** : 136-153
- KAHN E, FISHER C, EDWARDS A, DAVIS DM. 24 hours sleep patterns : a comparison between 2 to 3 years old and 4 to 6 years old children. *Arch Gen Psychiatr* 1973, **29** : 380-385
- KLACKENBERG G. Sleep behaviour studied longitudinally. *Acta Paediatr Scand* 1982, **71** : 501-506
- KLEITMAN N, ENGELMANN TG. Sleep characteristics of infants. *J Appl Physiol* 1953, **6** : 269-282
- KOCH P, SOUSSIGNAN R, MONTAGNER H. New data on the sleep-wake rhythm of children aged from 2 1/2 to 4 years. *Acta Paediatrica Scand* 1984, **73** : 667-673
- KOHLER WC, DEAN CODDINGTON R, AGNEW HW. Sleep patterns in 2 years old children. *J Pediatr* 1968, **72** : 228-233
- LABYAK SE, ACEBO C, CARSKADON MA. Circadian phase of core body temperature minimum in adolescents. *Sleep* 1998, **21** : 203
- LECONTE P. Sommeil et mémoire perspective chronobiologique. In : *Actualité de pharmacologie clinique*. MEYER P, ELGHOZI JL, QUERA SALVA A eds. Masson, Paris, 1990 : 106-116

- LECONTE-LAMBERT C. Des rythmes scolaires à la chronopsychologie de l'éducation : quel intérêt pour les apprentissages à l'école ? In : *Santé et apprentissages*. La Documentation française, Paris, 1994
- LODEMORE M, PETERSEN SA, WAILOO MP. Development of nighttime temperature rhythms over the first 6 months of life. *Arch Dis Child* 1991, **66** : 521-524
- LÖHR B, SIEGMUND R. Ultradian and circadian rhythms of sleep-wake and food-intake behavior during early infancy. *Chronobiol Int* 1999, **16** : 129-148
- LOUIS J, CANNARD C, BASTUJI H, CHALLAMEL MJ. Sleep ontogenesis revisited : a longitudinal 24-h home polygraphic study on 15 normal infants during the first two years of life. *Sleep* 1997, **20** : 323-333
- LOUIS J, ZHANG JX, REVOL M, DEBILLY G, CHALLAMEL MJ. Ontogenesis of nocturnal organization of sleep spindles : a longitudinal study during the first 6 months of life. *Electroenceph Clin Neurophysiol* 1992, **83** : 289-296
- LOUIS J. Maturation du sommeil pendant les deux premières années de vie : aspects quantitatif, structurel et circadien. *Neurophysiol Clin* 1998, **28** : 477-491
- MANDAI O, GUERRIEN A, SOCKEEL P, DUJARDIN K, LECONTE P. REM sleep modifications following a morse code learning session in humans. *Physiol Behav* 1989, **77** : 639-642
- MARTIN DU PAN R. Some clinical applications of our knowledge of the evolution of the circadian rhythm in infants. In : *Chronobiology*. SCHEWING LE, HALBERG DE, PAULY JE (eds)., Stuttgart, Thieme, 1974 : 342-347
- MCGRAW K, HOFFMANN R, HARKER C, HERMAN JH. The development of circadian rhythms in a human infant. *Sleep* 1999, **22** : 303-310
- MCMILLEN IC, KOK JS, ADAMSON TM, DEAYTON JM, NOWAK R. Development of circadian sleep-wake rhythms in preterm and full term infants. *Ped Res* 1991, **29** : 381-384
- MEIER-KOLL A, HALL U, HELLWIG U, KOTT G, MEIER-KOLL VA. Biological oscillator system and development of sleep-waking behavior during early infancy. *Chronobiologia* 1978, **5** : 425-440
- MIRMIRAN M, KOK JH, DE KLEINE MJK, KOPPE, JG, OVERDIJK J, WITTING W. Circadian rhythms in preterm infants : a preliminary study. *Early Hum Dev* 1990, **23** : 139-146
- MONOD N, CURZI-DASCALOVA L. Les états transitionnels de sommeil chez le nouveau-né à terme. *Rev EEG Neurophysiol* 1973, **3** : 87-96
- MONOD N, DREYFUS-BRISAC C, MOREL-KAHN F, PAJOT N. Les premières étapes de l'organisation du sommeil chez le prématuré et le nouveau-né à terme. *Rev Neurol* 1964, **110** : 304-305
- MOORE T, UCKO LE. Night waking in early infancy. *Arch Dis Childhood* 1957, **32** : 333-342
- NAVELET Y, BENOIT O, BOUARD G. Nocturnal sleep organization during the first months of life. *Electroenceph Clin Neurophysiol* 1982, **54** : 71-78
- NAVELET Y, D'ALLEST AM. Organisation du sommeil au cours de la croissance. In : *Pathologie respiratoire du sommeil du nourrisson et de l'enfant*. GAULTIER C ed. Vigot, Paris, 1989 : 23-32
- NESCA M, KOULACK D. Recognition memory, sleep and circadian rhythms. *Canadian J Experimental Psychol* 1994, **48** : 359-379.

- OKAI T, KOZUMA S, SHINOZUKA N, KUWABARA Y, MIZUNO M. A study on the development of sleep-wakefulness cycle in the human fetus. *Early Hum Dev* 1992, **29** : 391-396
- OTTAVIANO F, GIANNOTTI F, CORTESI O, BRUNI O, OTTAVIANO C. Sleep characteristics in healthy children from birth to 6 years of age in the urban area of Rome. *Sleep* 1996, **19** : 1-3
- PALM L, PERSSON E, ELMQVIST D, BLENNOW G. Sleep and wakefulness in normal preadolescent children. *Sleep* 1989, **12** : 299-308.
- PARMELEE AH, WENNER WH, AKIYAMA Y, SCHULTZ M, STERN E. Sleep states in premature infants. *Dev Med Child Neurol* 1967, **9** : 70-77
- PARMELEE AH, WENNER WH, SCHULZ HR. Infant sleep patterns : from birth to 16 weeks of age. *J Pediatrics* 1964, **65** : 576-582
- PATOIS E, VALATX JL, ALPEROVITCH A. Prevalence des troubles du sommeil et de la vigilance chez les lycéens de l'académie de Lyon. *Rev Épidémiol Santé Publ* 1993, **41** : 383-388
- PRECHTL HFR, AKIYAMA Y, ZINKIN P, GRANT DT. Polygraphic studies in the full-term newborns : I Technical aspects and qualitative analysis. In : *Studies in infancy*. BAX M, MACKETH TC eds. *Clinic in developmental medicine* 1968, **27** : 1-21
- PRECHTL HFR. Assessment of fetal neurological function and development. In : *Fetal and neonatal neurology and neurosurgery*. LEVENE MI, BENNETT MJ, JONATHAN P (eds). Edinburgh, London : Churchill Livingstone, 1988 : 35-40
- PROSOM. Association nationale de promotion des connaissances sur le sommeil.
- RANDAZZO AC, MUEHLBACH MJ, SCHWEITZER PK, WALSH JK. Cognitive function following acute sleep restriction in children ages 10-14. *Sleep* 1998, **21** : 861-868
- ROFFWARG HP, DEMENT W, FISHER C. Preliminary observation of the sleep dream pattern in neonates, infants, and adults. In : *Monographs on child psychiatry*. HORMES E (ed). New York, Pergamon Press, 1964, 60-72
- SADEH A, LAVIE P, SCHER A, TIROSH E, EPSTEIN R. Actigraphic home monitoring in sleep disturbed and control infants and young children : a new method for pediatric assessment of sleep wake patterns. *Pediatrics* 1991, **87** : 494-499
- SADEH A. Sleep and melatonin in infants : a preliminary study. *Sleep* 1997, **20** : 185-191
- SALZARULO P. Sleep patterns in infants under continuous feeding from birth. *Electroenceph Clin Neurophysiol* 1980, **49** : 330-336
- SHIMADA M, TAKAHASHI K, SEGAWA M, HIGURASHI M, SAMEJIM M, HORIUCHI K. Emerging and entraining patterns of the sleep-wake rhythm in preterm and term infants. *Brain Dev* 1999, **21** : 468-473
- SMITH C. Sleep states and learning ; a review of the animal literature. *Neurosci Behav Rev* 1985, **9** : 157-158
- SMITH C. Sleep and memory processes. *Behav Brain Res* 1995, **69** : 137-145
- SMITH C, LAPP L. Increases in number of REMs and REM density in humans following an intensive learning period. *Sleep* 1991, **14** : 325-330

- SPANGLER G. The emergence of adrenocortical circadian function in newborns and infants and its relationship to sleep feeding and maternal adrenocortical activity. *Early Hum Dev* 1991, **25** : 197-208
- STRAUCH I, MEIR B. Sleep need in adolescents : A longitudinal approach. *Sleep* 1988, **11** : 378-386
- TOMIOKA K, TOMIOKA F. Development of circadian sleep wakefulness rhythmicity of three infants. *J Interdiscipl Cycle Res* 1991, **22** : 71-80
- VERLANDER LA, BENEDICT JO, HANSON DP. Stress and sleep patterns of college students. *Percept Mot Skills* 1999, **88** : 893-898
- VISSER GHA, POELMANN-WEESIES G, COHEN TMN, BEKEDAM DJ. Fetal behavior at 30-32 weeks of gestation. *Pediatr Res* 1987, **22** : 655-658
- WALSH JK, HARTMAN, PG, SCHWEITZER PK. Slow-wave sleep deprivation and waking function. *J Sleep Res* 1994, **3** : 16-25
- WEINERT D, SITKA U, MINORS DS, WATERHOUSE JM. The development of circadian rhythmicity in neonates. *Early Hum Dev* 1994, **36** : 117-126
- WEISSBLUTH M. Naps in children : 6 month-7 years. *Sleep* 1995, **18** : 82-87
- WOLFF P, FERBER R. The development of behaviour in human infants, premature and newborn. *Ann Rev Neurosci* 1979, **2** : 291-307
- WOLFSON AR, CARSKADON MA. Sleep schedules and daytime functioning in adolescents. *Child Development* 1998, **69** : 875-887

4

Rythmes et performances : approche chronopsychologique

Avant de présenter les principales données chronopsychologiques ayant trait aux rythmes et aux performances de l'enfant, il semble nécessaire de préciser que la plupart des rythmes de performances ont été étudiés en milieu scolaire et, de ce fait, ont été dénommés rythmes scolaires. L'expression est ambiguë dans la mesure où ils peuvent être définis de deux manières. Soit ils sont assimilés aux emplois du temps et aux calendriers scolaires, soit ils sont compris comme les fluctuations périodiques des processus physiologiques, physiques et psychologiques des enfants et des adolescents en situation scolaire. Nous sommes là confrontés à deux rythmicités : l'une, environnementale, imposée par l'adulte, l'autre, endogène, propre aux élèves.

Les données chronobiologiques et chronopsychologiques sur les rythmes de vie de l'élève sont rares. Deux raisons au moins peuvent être invoquées. La première est liée à la jeunesse de la chronobiologie et de la chronopsychologie. Dans le domaine scolaire, les possibilités d'études objectives sont limitées par des questions d'éthique (la classe n'est pas un laboratoire, son fonctionnement habituel doit être préservé). La seconde raison est d'ordre méthodologique : la répétition d'une même épreuve avec les mêmes élèves, au cours d'une journée, d'une semaine, génère un processus d'apprentissage qui risque de masquer les variations périodiques de l'activité intellectuelle. Cet écueil méthodologique n'est pas facile à contourner.

Données chronobiologiques

Les recherches qui relèvent de la chronobiologie de l'enfant se répartissent sur deux principaux axes : l'étude du rythme veille-sommeil et les fluctuations périodiques de certaines variables comportementales et physiologiques.

De la durée et de la qualité du sommeil nocturne et diurne dépendent l'adaptation des comportements à la situation scolaire et, par voie de conséquence, le niveau de vigilance et les performances intellectuelles (Nesca et Koulack, 1994 ; Dotto, 1996 ; Billon-Descarpentries, 1997 ; Randazzo et coll., 1998 ; Batejat et coll., 1999). Par ailleurs, sa durée varie selon les enfants, selon leur âge et selon leur origine géographique.

Variation de la durée de sommeil selon les enfants

Il est possible de répartir les enfants d'une même classe d'âge en quatre catégories : les grands dormeurs nocturnes, les petits dormeurs nocturnes, les grands dormeurs diurnes et les petits dormeurs diurnes (Koch et coll., 1984). Il existe donc d'un enfant à un autre une grande variabilité dans la durée du sommeil et il importe que chacun ait « sa dose individuelle » permettant la récupération des fatigues physique et intellectuelle.

Variation de la durée de sommeil avec l'âge

Les besoins de sommeil nocturne et diurne sont les plus importants dans les premières années et s'atténuent progressivement jusqu'à l'âge adulte. La durée moyenne de sommeil nocturne diminue d'environ trois heures de l'âge de 4 ans (690 min) à l'âge de 17 ans (500 min). De plus, il a été constaté que, au cours des premières semaines de la vie, les réveils intercycles deviennent de plus en plus rares et que les phases de sommeil diurne disparaissent les unes après les autres. Seule la sieste demeure entre 2 et 5 ans (Kleitman et Engelman, 1963 ; Parmelee, 1961 ; Montagner, 1983).

Variation de la durée de sommeil avec l'origine géographique

La durée du sommeil nocturne peut également dépendre du lieu de vie de l'enfant. C'est ainsi que les enfants du milieu rural tendent à plus dormir la nuit que ceux du milieu urbain, que les nuits de sommeil des jeunes Martiniquais ou de jeunes Espagnols durent moins longtemps que celles des enfants de Tours (France) (Testu, 1994a ; Testu et coll., 1995).

Toujours à propos du sommeil, il faut souligner chez les êtres humains et plus particulièrement chez les jeunes enfants, la faculté de réguler leur durée de sommeil nuit par nuit. C'est ainsi qu'il a été montré que, dans la semaine traditionnelle française (4 jours et demi de classe, dont le samedi matin), les nuits du mardi au mercredi et du samedi au dimanche sont plus longues que les autres nuits de la semaine, dans la mesure où les enfants, en congé, peuvent se lever plus tard dans la matinée (Testu, 2000). Grâce à ce processus de régulation, un manque occasionnel de sommeil n'aura pas, ou peu, de conséquences sur les comportements scolaires. En revanche, une privation régulière de sommeil, liée à des emplois du temps inadaptés, nuira au développement psychologique et physiologique de l'élève. Malheureusement, l'école maternelle ou primaire débutant tôt le matin, trop de réveils sont provoqués. Ainsi, par exemple, pour les 6-7 ans, 46 % des « gros dormeurs nocturnes » (11 h 17 à 12 h 13 de sommeil) et 20 % des « petits dormeurs nocturnes » ont un réveil provoqué en période scolaire.

Enfin, il a été mis en évidence, notamment par Montagner (1983) que deux moments sont difficiles à gérer aux plans physiologique et comportemental :

l'entrée en classe et le « creux d'après-déjeuner ». Ces périodes sont d'autant plus marquées et longues que les enfants sont jeunes.

Ces données doivent être prises en compte non seulement à l'école, mais également en dehors de l'école pour favoriser le développement du jeune enfant. La famille a alors un rôle primordial (Billon-Descarpentries, 1997 ; Almeida et McDonald, 1998).

Données chronopsychologiques

Les recherches en chronopsychologie scolaire, c'est-à-dire l'étude des variations périodiques des comportements de l'élève, portent généralement sur la rythmicité journalière et rarement sur la semaine. Aujourd'hui, grâce aux travaux conduits en France, il est possible de considérer que l'activité intellectuelle des élèves fluctue au cours de la journée et de la semaine, la nature des deux types de fluctuations étant différente (Montagner, 1983, 1984 ; Guérin et coll., 1993 ; Delvolvé et coll., 1992 ; Adan et Guardia, 1993 ; Leconte-Lambert, 1994 ; Montagner et Testu, 1996 ; Folkard et coll., 1977 ; Batejat et coll., 1999 ; Testu, 2000).

Fluctuations journalières et hebdomadaires de l'activité intellectuelle

Les fluctuations journalières peuvent être réellement qualifiées de rythmes psychologiques tandis que les fluctuations hebdomadaires résultent de l'influence des emplois du temps hebdomadaires.

Fluctuations journalières

Les fluctuations journalières de la vigilance et des performances intellectuelles se manifestent tant au plan quantitatif qu'au plan qualitatif. En effet, non seulement les scores bruts aux tests mais également les stratégies de traitement de l'information fluctuent au cours de la journée. La fluctuation journalière est généralement la suivante : le niveau de vigilance et les performances psychotechniques progressent du début jusqu'à la fin de la matinée scolaire, s'abaissent après le déjeuner, puis progressent à nouveau au cours de l'après-midi scolaire (figure 4.1).

On observe pratiquement la même évolution journalière lorsque des élèves de 10-11 ans doivent résoudre des problèmes multiplicatifs, soit en appliquant la « règle de trois » (retour à l'unité), soit en percevant la proportionnalité (procédure canonique). Lorsque les problèmes sont réussis, la procédure canonique est plus ou moins appliquée selon les moments de la journée. L'élève perçoit plus la proportionnalité à 11 h 20 (90 %) ou 16 h 20 (75 %) qu'à 8 h 20 (70 %) ou 13 h 40 (70 %) (Testu et Baillé, 1983). Les variations des comportements d'adaptation à la situation scolaire observées en classe corroborent celles dégagées par les performances à des tests psychotechniques (Dubois et coll., 1992 ; Testu, 1994b) (figure 4.2).

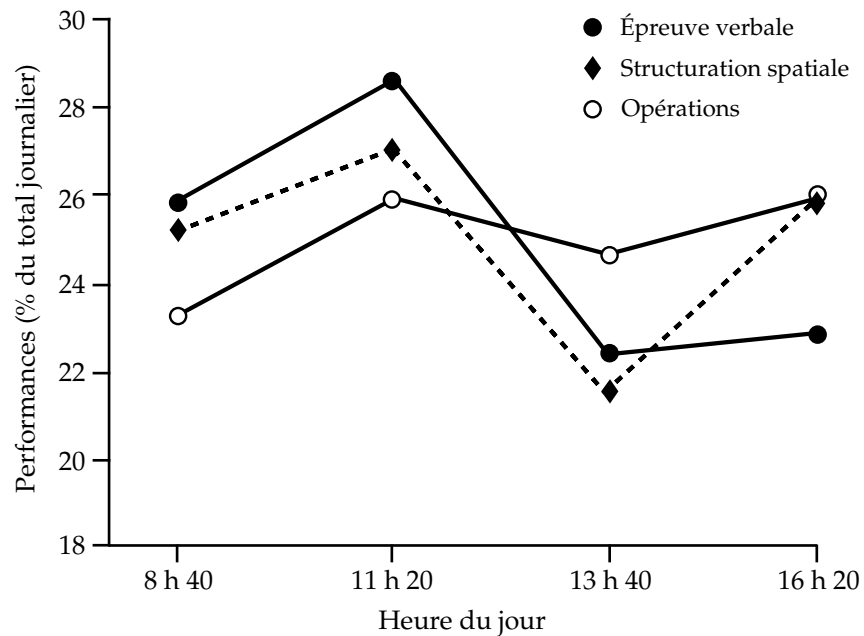


Figure 4.1 : Variations journalières des performances d'élèves de 10-11 ans à trois épreuves (verbale, structuration spatiale, calcul rapide/additions) (d'après Testu, 1994b)

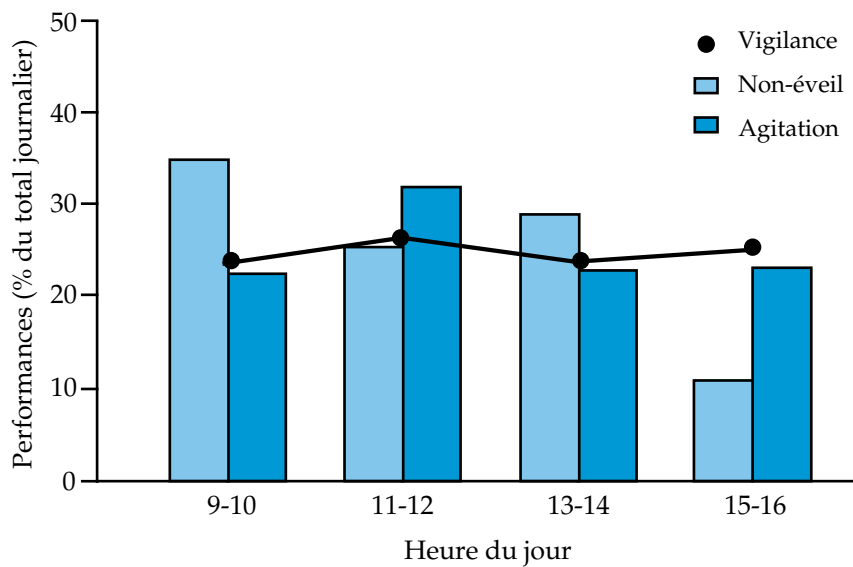


Figure 4.2 : Fluctuations journalières des performances au barrage de nombres et des comportements d'agitation d'élèves anglais de 6-7 ans (d'après Testu, 1994)

Il existerait donc indépendamment de l'origine géographique des enfants et des modes de vie scolaire, deux moments reconnus comme « difficiles » : les débuts de matinée et d'après-midi (creux postprandial). Il est à noter que les moments reconnus comme difficiles au plan chronopsychologique sont les mêmes que ceux mis en évidence au plan chronobiologique.

Ainsi, pour une très forte majorité d'élèves du cycle primaire (6-11 ans), leur vigilance et leurs performances intellectuelles fluctuent selon le profil désormais classique dégagé avec précision en 1916, aux États-Unis, par Gates. Cette même rythmicité journalière qui a été mise en évidence non seulement en France, mais également en Grande-Bretagne, en Allemagne, en Espagne (Testu, 1994b) témoigne d'une relative indépendance des variations diurnes de l'activité intellectuelle par rapport aux synchroniseurs « emplois du temps journaliers et hebdomadaires » (figure 4.3).

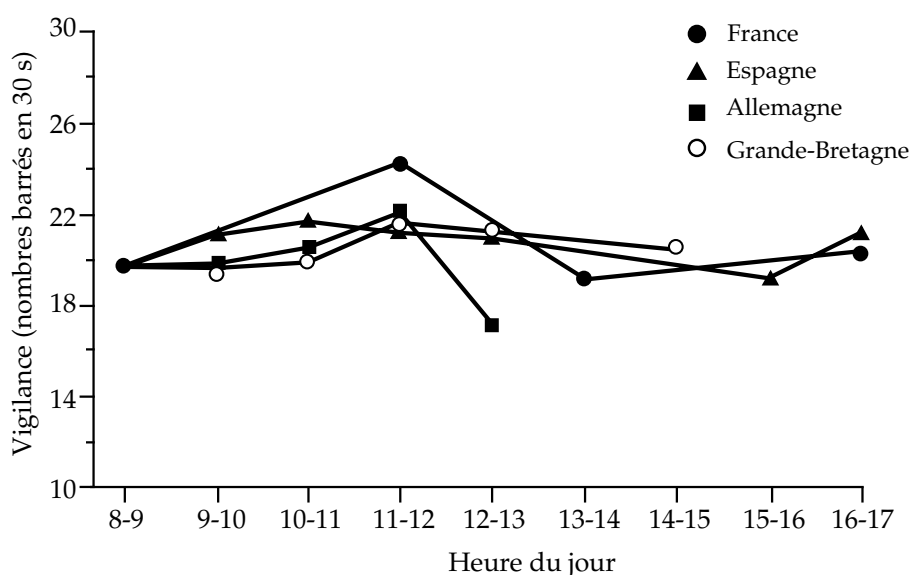


Figure 4.3 : Variations journalières de la vigilance d'enfants européens de 6-7 ans (d'après Testu, 1994b)

Rythmicité hebdomadaire

Il semble que la présence de cette variation journalière caractéristique puisse être considérée comme le témoignage d'une adéquation entre les emplois du temps scolaires journaliers et hebdomadaires et les rythmes de vie des enfants. En revanche, cet équilibre n'existe plus lorsque la vie scolaire ne comprend, comme parfois en France, que 4 jours : lundi, mardi, jeudi et vendredi (Delvolvé et Davila, 1996 ; Fotinos et Testu, 1996). Dans ce cas, la rythmicité journalière classique disparaît pour laisser place à une rythmicité inversée

(figure 4.4). L'inversion qui semblerait alors refléter un phénomène de désynchronisation est accompagnée d'une baisse du niveau de performances.

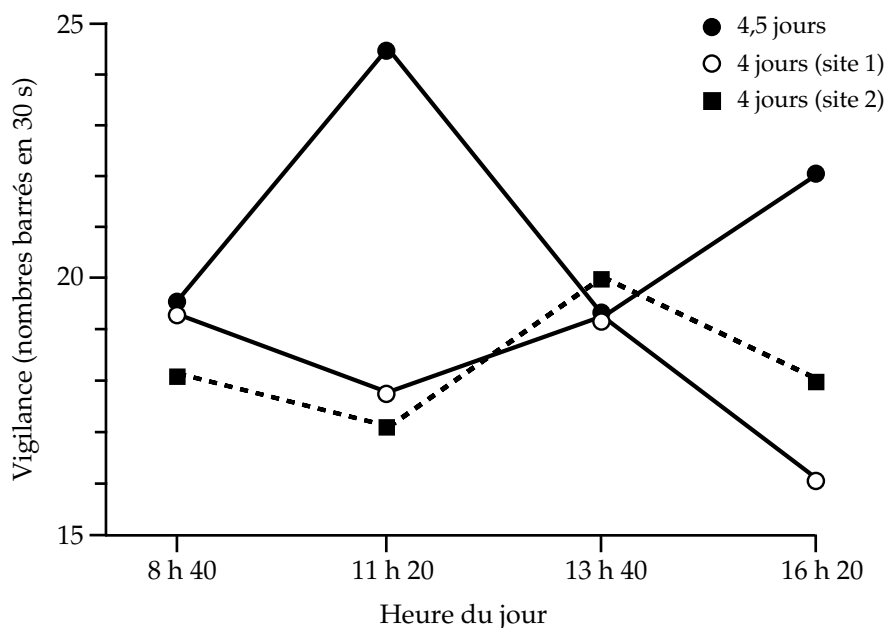


Figure 4.4 : Fluctuations journalières de la vigilance d'élèves de 6-7 ans travaillant 4 jours (2 sites géographiques différents) ou 4,5 jours par semaine (lundi, mardi, jeudi, vendredi, samedi matin) (d'après Testu, 1994b)

Lorsque la semaine scolaire comprend 5 jours ou 4 jours et demi, ce phénomène de désynchronisation ne se manifeste, pour certains enfants, que le lundi faisant suite à un congé de fin de semaine d'un jour et demi. Dans une semaine scolaire de ce type, les élèves réalisent leurs meilleures performances le jeudi et le vendredi matin, et les moins bonnes le lundi et, à un degré moindre, pendant la demi-journée précédant le congé de fin de semaine, généralement le samedi matin, occasionnellement le vendredi après-midi (Testu, 1994b ; Beau et coll., 1999) (figure 4.5)

Interaction jour/heures

Le choix du moment de la journée, de la semaine est non seulement important pour l'apprentissage d'une tâche, mais également pour l'utilisation de ce qui a été appris. Les résultats d'une des expériences de Testu, entreprise au cours élémentaire 2^e année, montrent en effet que si l'on fait apprendre à un premier groupe G 1 (12 sujets de 9 ans et demi) une liste de 14 noms, un jeudi à 11 heures et si l'on récupère ce « matériel » une semaine plus tard toujours à 11 heures, le nombre de noms restitués est de 52 % plus élevé que celui d'un

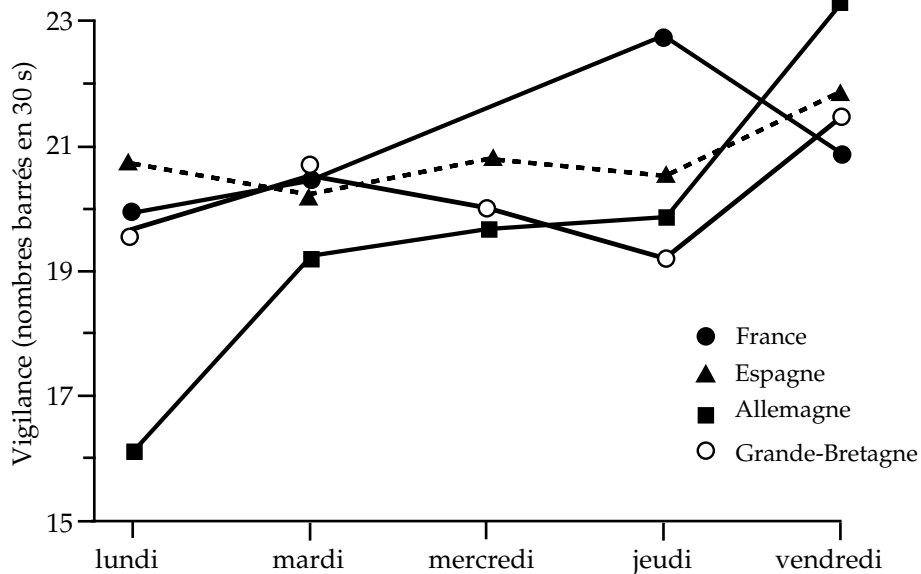


Figure 4.5 : Fluctuations hebdomadaires des niveaux de vigilance d'élèves européens de 6-7 ans (d'après Testu, 1994b)

deuxième groupe G 2 (équivalent au premier, notamment d'un point de vue mnémorique) qui a appris la même liste un lundi à 11 heures et récupéré sept jours plus tard à 11 heures (Testu, 1982). Ces résultats sont confortés par ceux d'une autre recherche menée auprès de 103 élèves de 10-11 ans, où il est notamment montré que la restitution différée de l'information dépend non seulement de l'heure et du jour de sa passation, mais également de l'heure du rappel différé (Testu et Clarisse, 1999).

Ces dernières données peuvent paraître en contradiction avec celles de Folkard et coll. (1977) qui montrent une incidence du moment d'apprentissage sur les récupérations immédiate et différée, mais ne trouvent pas d'influence du moment du rappel différé sur la récupération différée. Ceci peut s'expliquer de trois façons : d'une part, Folkard et ses collaborateurs ne semblent pas tenir compte du jour de la semaine ; d'autre part, les heures de passation diffèrent : 9 heures et 15 heures dans l'expérience de Folkard, 11 heures et 14 heures dans l'expérience de Testu ; enfin, la tâche proposée n'est pas la même : dans un cas, audition d'une histoire et questionnaire, dans l'autre, apprentissage d'une liste de noms.

Les travaux précités ont donc permis de vérifier l'existence de fluctuations journalières et hebdomadaires de l'activité intellectuelle de l'élève et de confirmer les profils dégagés par les toutes premières recherches chronopsychologiques de Gates (1916) et de Winch (1911, 1912, 1913) et par les travaux plus récents d'Ebbinghaus (1964), Blake (1967a), Colquhoun (1971)

et Rutenfranz et Hellbrügge (1957). Ils ont également contribué à considérer l'influence de l'âge sur la rythmicité psychologique.

Développement et âge des rythmes

L'étude comparative des résultats d'expériences entreprises auprès d'élèves de collège, 11-12 ans (Jean-Guillaume, 1974) ou 15-16 ans (Testu, 1979), et d'écoles maternelles (5-6 ans, Laude, 1974) permet de noter que les « pics » et les « creux » se produisent parfois à des moments différents de la journée et de la semaine. Une des expériences de Testu (1979) conduit à penser que le principal facteur explicatif de ces légères divergences est l'âge.

Âge et profils journaliers de performances mentales

Dans cette expérience, trois niveaux d'âge étaient testés : 6-7 ans (50 enfants de cours préparatoire), 8-9 ans (48 enfants de cours élémentaire) et 10-11 ans (48 enfants de cours moyen). Les épreuves proposées étaient des « barrages de nombres et de figures ». Il est alors constaté que, tout en présentant des similitudes, les profils journaliers évoluent avec l'âge des élèves. Sur la figure 4.6 les profils journaliers des groupes expérimentaux d'enfants de CP, CE2, CM2 à trois épreuves psychotechniques (barrage de nombres, addition, barrage de figures) sont exprimés en pourcentages du score total par heure. Au cours de la journée, le niveau de performance s'élève en fin de matinée pour les trois tranches d'âge. L'après-midi, les enfants les plus jeunes (5-9 ans) réalisent de faibles performances. En revanche, les élèves plus âgés du cours moyen (10-11 ans) obtiennent des résultats égaux à ceux du matin. La reprise de l'activité intellectuelle l'après-midi est proportionnelle à l'âge. Elle reste faible au cours préparatoire et s'élève chez les plus âgés. Nous retrouvons dans le domaine des performances mentales une évolution progressive des variations journalières avec l'âge, déjà observée par Rutenfranz (1961) ou Hellbrügge (1968), avec des indices physiologiques, et par Fischer et Ulich (1961), avec une épreuve de calcul rapide.

Développement de la rythmicité journalière

Ces premières recherches ont été étendues et approfondies par d'autres travaux conduits auprès d'enfants d'écoles maternelles et primaires (Testu, 2000). Ils permettent de constater qu'en moyenne section de maternelle (4-5 ans) la vigilance décroît entre le début et la fin de chaque séquence de 60 minutes d'enseignement (à un degré moindre entre 9 heures et 10 heures), la performance de la fin d'une séquence étant significativement inférieure à celle du début de la séquence suivante. Inversement, au cours moyen seconde année (10-11 ans), la vigilance progresse du début à la fin de chaque séquence de 60 minutes et, à l'exception du creux d'après-déjeuner », de la fin d'une séquence au début de la séquence suivante. La rythmicité des enfants du cours préparatoire (6-7ans) est, le matin, proche de celle des enfants de moyenne

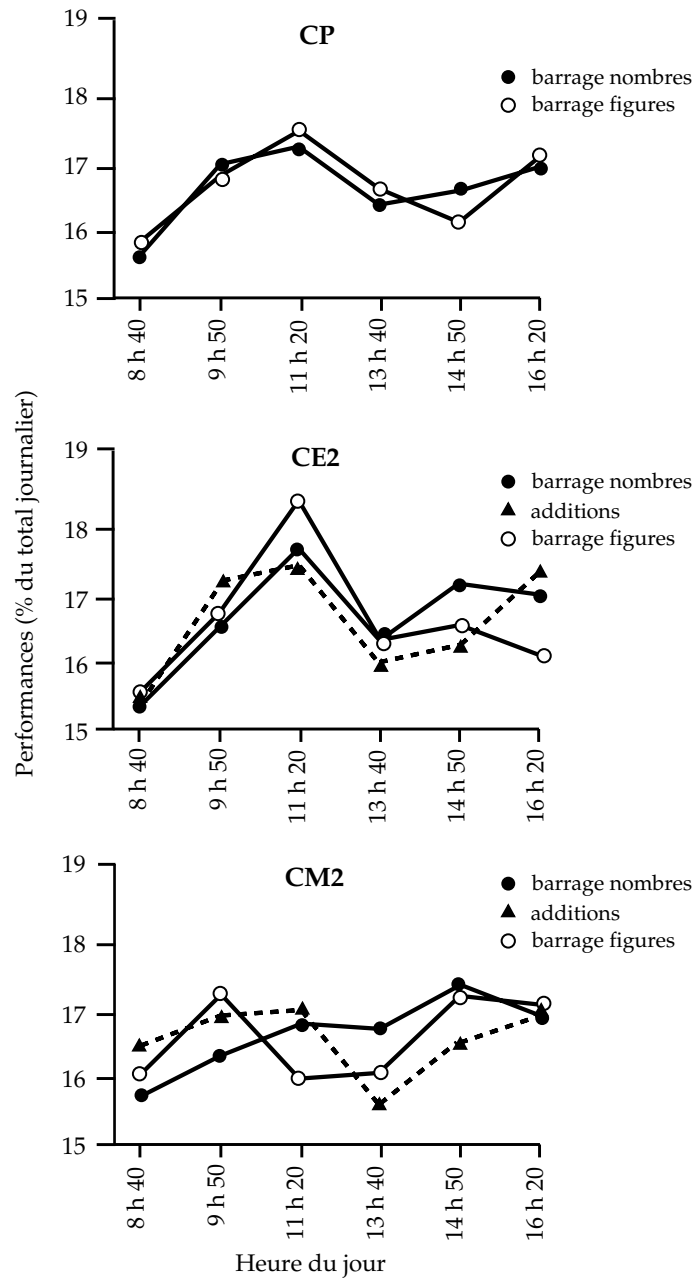


Figure 4.6 : Profils journaliers des performances d'enfants d'âge différent (d'après Testu, 1982)

section, alors que l'après-midi elle est semblable à celle des élèves de CM2, indiquant que la rythmicité classique est pratiquement en place.

L'étude de l'interaction entre l'âge et la performance à l'épreuve de vigilance selon l'heure de la journée permet de concevoir des fluctuations à dominante ultradienne (rapides, donc) en moyenne section de maternelle et à dominante circadienne en CP (6-7 ans) et, surtout, au CM2 (10-11 ans). La présence, en moyenne section, d'une rythmicité ultradienne d'une période d'environ 90 minutes permet de comprendre l'inversion des profils observés entre les études de maternelle et celles d'école primaire. En effet, dans le cas d'une prise de mesures 4 fois par jour, au cours de chaque demi-journée, la première passation et la seconde correspondent respectivement au début d'une première période et à la fin d'une seconde. Au CM2, l'enfant a acquis un profil de variations de la vigilance dit « classique ». Chez ces élèves, les variations journalières ne sont pas marquées par une rythmicité ultradienne (figure 4.7). L'augmentation du nombre de mesures (8 au lieu de 4 classiquement) permet de mettre en évidence la variation ultradienne de la vigilance chez les enfants de maternelle.

Ainsi, similairement aux rythmes biologiques, la rythmicité ultradienne domine les variations de la vigilance les premières années de la scolarité, puis laisse progressivement apparaître une rythmicité circadienne.

Âge et profils hebdomadaires de performances mentales

Au cours de la semaine traditionnelle française (4 jours et demi de classe dont le samedi matin), les meilleures demi-journées diffèrent également. Le cours préparatoire atteint son plus haut niveau le jeudi après-midi et les cours élémentaires et moyens le vendredi matin. La coupure du week-end semble se répercuter sur le jour qui le suit (lundi) et la demi-journée qui le précède (samedi matin ici) pour tous les élèves, quel que soit leur âge ; mais elle est encore plus ressentie au cours préparatoire (Testu, 1979).

En tenant compte des résultats de Laude (1974) obtenus en maternelle, de Jean-Guillaume (1974) obtenus avec des élèves de 11 à 13 ans ou de ceux obtenus auprès de sujets plus vieux (14-16 ans) (Testu, 1979), on peut remarquer que les demi-journées où l'on observe les meilleures performances sont d'autant plus décalées vers la fin de la semaine que les sujets sont plus âgés : au cours préparatoire (6-7 ans), l'après-midi du jeudi est la meilleure période, au cours élémentaire 2^e année (8-9 ans) et au cours moyen 2^e année (10-11 ans), le vendredi matin et, en 4^e et 3^e de section d'éducation spécialisée (14-16 ans), le vendredi après-midi. Il faut préciser que l'influence négative du week-end est perceptible dès le vendredi après-midi et se prolonge jusqu'au mardi matin lorsque celui-ci dure deux jours pleins (Brand, 1996 ; Delvolvé et Jeunier, 1999).

Les données précédentes, recueillies en France et en Europe, ne sont pas retrouvées lorsque l'étude de l'influence de l'aménagement hebdomadaire du temps scolaire est menée en Iran où le vendredi est le jour de repos. Le jeudi

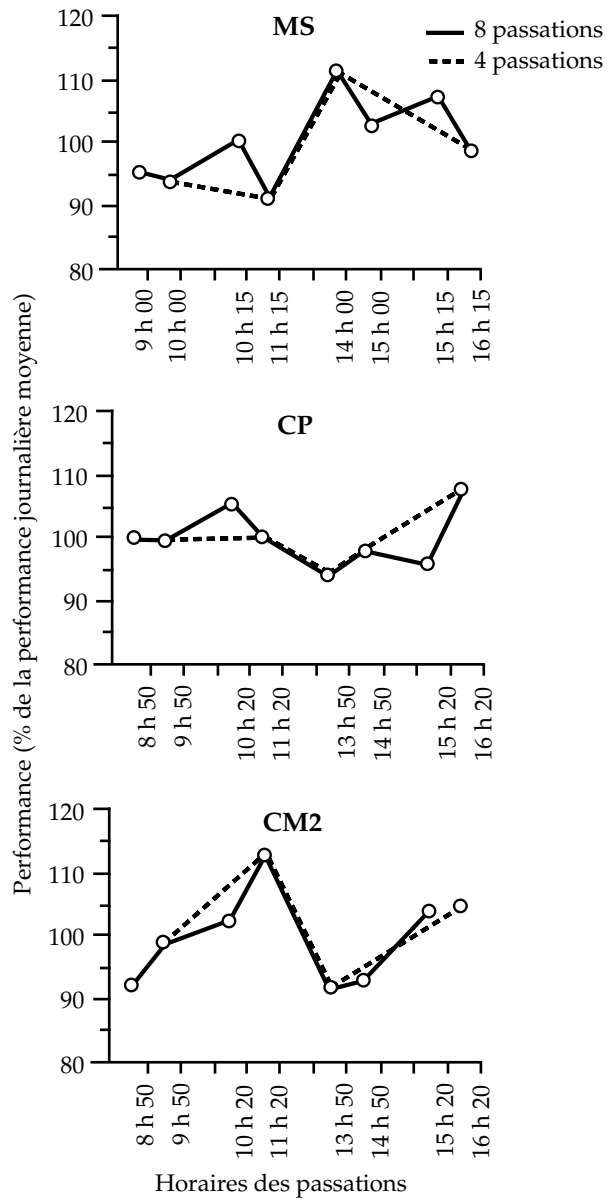


Figure 4.7 : Évolutions journalière et ultradienne de la vigilance d'élèves en moyenne section de maternelle (MS, 4-5 ans), de cours préparatoire (CP, 6-7 ans) et de cours moyen seconde année (CM2, 10-11 ans) (d'après Testu, 2000)

après-midi et le samedi deviennent alors les périodes de moins bonnes performances mentales (Charifi, 1994). L'emplacement des moins bons jours de performances semble donc, non seulement dépendre de l'âge des élèves, mais également de l'aménagement hebdomadaire du temps scolaire. À la différence des fluctuations journalières, les variations hebdomadaires de l'activité intellectuelle seraient plus le reflet de l'aménagement du temps que d'une rythmicité endogène propre à l'élève.

S'il est possible de constater que la rythmicité scolaire se module avec l'âge, il faut également savoir que d'autres facteurs, soit de différenciation interindividuelle, soit de situation, influent sur les variations périodiques de performances.

Facteurs susceptibles de modifier les variations périodiques de performances

La chronopsychologie étant une discipline récente, les chercheurs ont d'abord voulu établir des constats, puis dégager des lois générales avant de considérer des possibles différences interindividuelles.

Facteurs de différenciation interindividuelle

D'hypothétiques différences de rythmes ont cependant été testées :

- chez des adultes du « matin » ou du « soir » (Pátkai, 1970, 1971 ; Akerstedt et Froberg, 1976 ; Horne et coll., 1980 ; Chebat et coll., 1997) ;
- chez des adultes extravertis ou introvertis (Colquhoun, 1960 ; Pátkai, 1970 ; Blake, 1967b ; Revelle et coll., 1980 ; Sexton-Radex et Harris, 1992) ;
- chez des adultes différents selon des traits de personnalité établis par Jung (1960), Westman et Canter (1979).

Les recherches spécifiques à l'enfant sont malheureusement peu avancées. On entrevoit des variations de rythmicité liées au sexe, au niveau scolaire ou au fait d'être du matin ou du soir (Querrioux-Coulombier et Gil, 1991), mais la seule approche chronopsychologique différentielle objective entreprise jusqu'à maintenant concerne la dépendance-indépendance à l'égard du champ (Lambert, 1987).

Dépendance-indépendance à l'égard du champ

Le style cognitif dépendance-indépendance à l'égard du champ (DIC) est principalement décrit par Witkin et coll. (1978) et Huteau (1975, 1980, 1984, 1987) comme la « capacité de structuration-déstructuration, non seulement du champ perceptif mais aussi du champ représentatif sur lequel le sujet opère » (Huteau, 1987). Les individus sont répartis sur un continuum selon qu'ils possèdent plus ou moins cette faculté : à une extrémité du continuum,

les sujets indépendants perçoivent analytiquement le champ environnant, ils peuvent distinguer du contexte général les traits essentiels et dominants tandis que, à l'autre extrémité, les sujets dépendants ne se détachent pas du contexte dominant et réagissent globalement à la situation sans en analyser les divers éléments. Le contexte, le champ, peut tout aussi bien être perceptif que cognitif ou bien encore psychosocial.

Dans l'une des expériences de Testu (1984) où la variable DIC est prise en compte, il est observé que seules les performances intellectuelles journalières des élèves dépendants fluctuent selon le profil généralement rencontré : progression le matin, creux d'après-déjeuner, nouvelle progression l'après-midi. Les recherches entreprises par Lambert (1987) aboutissent à un constat similaire : les enfants de collège dépendants se « montrent toujours plus fluctuants que les indépendants au cours des diverses passations ».

Il semble donc que nous puissions considérer que les performances intellectuelles des sujets dépendants à l'égard du champ sont plus sujettes à des fluctuations périodiques que celles des sujets indépendants. Il faut toutefois souligner que, dans l'étude de Leconte-Lambert comme dans celle de Testu, les erreurs des dépendants aux exercices sont supérieures à celles des indépendants et l'on peut ainsi supposer que le niveau de réussite aux épreuves et plus généralement le niveau scolaire constituent des facteurs influant sur la rythmicité.

Niveau scolaire

Le niveau scolaire doit être ici compris comme le degré d'efficacité aux exercices scolaires. Si aucune étude systématique n'a été entreprise dans cette perspective, il est cependant possible de constater que :

- les performances d'élèves de section d'éducation spécialisée, élèves de faible niveau scolaire, sont affectées par de fortes fluctuations alors que ce n'est pas le cas pour des élèves du même âge du cycle normal soumis aux mêmes épreuves (opérations, dictées, conjugaisons) (Testu, 1982) ;
- les enfants de cours moyen 2^e année (10-11 ans) présentent des variations journalières dans leurs scores à des problèmes mathématiques, seulement en début d'apprentissage (Testu, 1988) ;
- seuls les résultats à des dictées d'élèves du cours moyen 2^e année considérés comme faibles ou moyens par les enseignants fluctuent au cours de la journée et de la semaine (Testu, 1982).

Il semble donc que plus le niveau de réussite des élèves aux exercices scolaires est élevé, moins leurs résultats varient au cours de la journée et de la semaine.

Ainsi, l'étude des facteurs de différenciation interindividuelle commence seulement à être entreprise et il convient d'élargir son champ et de prendre en compte d'autres facteurs, notamment les origines sociales, géographiques ou bien encore le sexe.

Appartenance à des zones d'éducation prioritaire (ZEP)

Rappelons que dans les années soixante-dix, des opérations « habitat et vie sociale » sont lancées pour réhabiliter les logements et réaliser un programme d'actions culturelles et sociales. En 1981, à la suite d'incidents survenus dans certaines banlieues, le gouvernement établit un plan d'actions pour les quartiers déshérités. Est alors mis en place un renforcement sélectif de l'action éducative dans les zones et milieux sociaux où le taux d'échecs scolaires est le plus élevé. Les ZEP sont créées. La majorité de ces ZEP est située dans les quartiers populaires ou à la périphérie des grandes villes, bien que quelques zones rurales aient été retenues.

Les études dans les ZEP permettent d'observer que les élèves les fréquentant présentent une rythmicité journalière et hebdomadaire plus marquée et/ou atypique (courbe journalière inversée notamment) (Testu et coll., 1998, 1999). Il faut noter que cette spécificité dans la rythmicité semble plus liée à une répartition différente de la vigilance dans la journée ou la semaine qu'à la réussite scolaire. La vigilance des élèves de ZEP testée à l'aide du barrage de nombres est généralement égale, voire supérieure à celle des autres élèves.

Ainsi, dans deux recherches menées respectivement auprès d'enfants de grande section de maternelle (5-6 ans) (Testu, 2000) et de cours moyen 2^e année (10-11 ans) (Testu, 1998, 1999), il est observé que les performances de vigilance des élèves appartenant à une ZEP sont plus élevées et plus variables journalièrement que celles obtenues par des élèves n'appartenant pas à une ZEP.

Déficience intellectuelle

La recherche menée entre 1996 et 1998 par Testu et Renoton (1998), qui portait sur les rythmes de vie des déficients intellectuels scolarisés dans les Instituts médico-éducatifs a permis de retrouver, chez ces enfants, la rythmicité classique mise en évidence auprès d'élèves de l'école primaire. Il semble donc que la déficience intellectuelle puisse ne pas être caractérisée par des rythmes spécifiques lorsque les enfants sont scolarisés d'une manière classique.

Milieu rural ou urbain

Houssin (1992) compare les résultats obtenus en milieu rural ou urbain à des tests de vigilance et à des épreuves scolaires. Il met en parallèle les fluctuations journalières et hebdomadaires des performances intellectuelles mises en évidence dans les deux milieux. Au plan hebdomadaire, il n'est pas noté en milieu rural de fluctuations aussi marquées qu'en milieu urbain, le lundi demeurant le plus mauvais jour de la semaine pour l'attention sélective (double barrage de figures) des enfants de 6-7 ans (cours préparatoire) et pour la vigilance (barrage de nombres) des élèves de 9-11 ans (cours moyen). Au plan journalier, on ne retrouve en milieu rural des fluctuations « classiques » que pour les plus jeunes du CP (6-7 ans). Toujours en milieu rural, la rythmicité journalière tend à s'atténuer, voire à disparaître avec l'âge (de 7 à 11 ans).

Le principal point de différence que l'on peut retenir de ce travail conduit auprès de 26 enfants fréquentant deux écoles rurales d'un regroupement pédagogique intercommunal (RPI) se résume à des fluctuations hebdomadaires moins prononcées en milieu rural, avec des performances du lundi sensiblement identiques à celles des autres jours.

Cette recherche permet d'entrevoir l'influence de la durée et des activités extra-scolaires du week-end sur la rythmicité scolaire, activités qui seraient elles-mêmes dépendantes du milieu socioculturel de l'élève.

Facteurs de situation

Outre ces variables liées aux sujets, plusieurs recherches laissent apparaître une influence inhérente à la tâche elle-même et aux conditions dans lesquelles elle s'effectue. Il s'agit soit de la tâche proprement dite, soit des conditions dans lesquelles elle est exécutée.

Conditions d'exécution de la tâche

Elles ont été analysées dans une expérience réalisée simultanément auprès de deux classes de 4^e (âge moyen : 14-15 ans) et de deux classes de 3^e (âge moyen : 15-16 ans). Cette expérience a permis d'observer l'influence de l'enseignement des élèves (ici, présence ou absence d'« atelier » dans l'emploi du temps) sur la rythmicité intellectuelle. C'est ainsi que l'on a proposé un barrage de nombres et des additions, quatre fois dans la journée, durant deux semaines, aux élèves d'une section d'éducation spécialisée (aujourd'hui appelée SEGPA) répartis en trois groupes équivalents : l'un, G 1, ayant son emploi du temps habituel (alternance par demi-journée classe-atelier), l'autre, G 2, classe toute la journée et enfin G 3, atelier toute la journée. Les performances de ce dernier groupe G 3 sont supérieures à celles des deux autres et sont du même niveau au cours de la journée ainsi qu'au cours de la semaine (Testu, 1982).

Le fait d'accomplir une tâche différente de celle habituellement exécutée dans un lieu, lui aussi inhabituel, serait au même titre que la connaissance des résultats (Blake, 1971), un facteur motivant et, comme l'écrit Fraisse en 1980, « une bonne motivation diminue l'amplitude des variations circadiennes des performances ».

Nature de la tâche

Les recherches de chronopsychologie entreprises auprès d'adultes montrent que les fluctuations journalières de leurs performances diffèrent selon la nature de la tâche (perceptivomotrice ou mentale, mnémonique à court ou à long terme, à faible ou forte charge mnémonique, avec traitement automatique ou contrôlé de l'information) (Adan, 1993). Ceci conduit à penser qu'il en est de même chez l'enfant et que la dépendance de l'efficacité mentale à des épreuves psychotechniques par rapport à l'heure, mais également par rapport au jour, varie avec la nature de la tâche.

Dès 1912, Winch montre que les performances d'élèves anglais fluctuent différemment au cours de la journée selon qu'on leur propose des tests de mémoire immédiate ou des problèmes d'arithmétique. Pour les premières épreuves, les résultats du matin (8 heures 45) sont supérieurs à ceux de l'après-midi (16 heures) ; inversement, pour les secondes, les résultats de l'après-midi sont les meilleurs. Gates, en 1916, confirme ces modulations de profils journaliers de performances en fonction de l'exercice exécuté.

Pour analyser l'influence de la nature de la tâche, deux variables sont principalement considérées : la difficulté de la tâche et le type d'efficiences.

Difficulté de la tâche

D'après Fischer et Ulich (1961), on estime « que plus un processus psychique s'avère complexe, plus il demande de temps pour sa réalisation et plus sa courbe est sujette aux variations de l'environnement ». Fischer et Ulich (1961) observent que « les processus moteurs complexes sont plus dépendants du rythme nycthéral que les processus moteurs simples », et pensent « qu'il en est de même pour les processus psychiques ».

Erne (1976), en s'inspirant du modèle de l'activation, donne une tout autre explication (qu'il n'a pas réussi à valider expérimentalement). Il admet que, pour chaque niveau de difficulté d'une tâche, il existe un optimum de motivation, au-delà duquel la performance se détériore, et que l'optimum correspond à un niveau de motivation d'autant moins élevé que la tâche est difficile. Erne pense alors que, si la tâche proposée aux élèves est facile, l'activation élevée, l'efficiences est élevée et, qu'inversement, si la tâche est difficile, l'activation élevée, l'efficiences est faible. Il en déduit que les rythmes journaliers de performances à des tâches faciles sont sensiblement identiques à celui de l'activation et que les rythmes de performances à des tâches difficiles en sont différents.

Type d'efficiences

Gates (1916) considère que les trois types de profils journaliers qu'il a dégagés correspondent à trois types d'efficiences : motrice, mentale et musculaire. Selon lui, le creux d'après-déjeuner est d'autant plus grand que la tâche fait appel à l'efficiences motrice.

Folkard (1981), en accord avec Gates (1916), Kleitman et Engelmann (1963) et Blake (1967b), associe également aux deux tendances opposées de variations circadiennes de performances d'adultes (décroissance du matin jusqu'au soir, progression du matin jusqu'au soir) deux catégories de tâches : les unes perceptivomotrices, les autres cognitives. Certains des résultats des recherches menées par Testu (1982) laissent penser qu'effectivement, selon les aptitudes intellectuelles sollicitées par les exercices, les fluctuations peuvent ne pas être rigoureusement les mêmes.

66 Par ailleurs, les travaux de chronopsychologie entrepris par Folkard et coll. (1977) permettent d'observer que, selon le registre de mémoire sollicité, les

variations journalières de performances mnémoniques (récupération) différent. Il a notamment été démontré que ce que l'on apprend le matin est mieux restitué que ce que l'on apprend l'après-midi, lorsque le rappel s'effectue immédiatement après la présentation du « matériel » (mémoire à court terme) et, inversement, ce qui est appris le matin est moins bien restitué que ce qui est appris l'après-midi lorsque le rappel s'effectue après un délai temporel important (une semaine, dans cette expérience) (mémoire à long terme).

Il a également été possible de montrer que plus la charge mentale est élevée, plus les fluctuations sont élevées. Dans les deux expériences qui ont conduit à ce constat, l'élévation de la charge s'effectue soit en rendant le traitement de l'information plus profond, plus complexe, soit en augmentant la quantité d'information à mémoriser.

Plus généralement, ces données conduisent à considérer que la présence et l'évolution des fluctuations journalières dépendent de la charge mentale de la tâche à exécuter. Plus la charge est élevée, plus la tâche est difficile. La difficulté peut également être fonction du stade d'apprentissage. Lorsque l'on propose en début d'année scolaire, 4 fois dans une journée, des exercices d'accord de verbes, les variations « classiques » sont présentes. En fin d'année scolaire, avec les mêmes élèves exécutant les mêmes exercices 4 fois par jour, les variations ont disparu (Testu, 1988). Ce processus de disparition est également observé pour des apprentissages plus lents, nécessitant plusieurs années. C'est ainsi que Feunteun et Testu (1994), dans une étude transversale considérant les cinq niveaux d'âge du primaire, constatent que la compréhension des formes passives (tâche langagière) ne varie classiquement qu'au CE2, c'est-à-dire à un stade intermédiaire d'apprentissage de la tâche.

Composition de l'emploi du temps hebdomadaire

Lorsque la semaine scolaire française demeure traditionnelle, un phénomène de désynchronisation se manifeste pour certains enfants, issus de milieux dits sensibles, le lundi faisant suite à un congé de fin de semaine d'un jour et demi. Dans une semaine scolaire de ce type, les élèves réalisent leurs meilleures performances le jeudi et le vendredi matin et les moins bonnes le lundi et, à un degré moindre, pendant la demi-journée précédant le congé de fin de semaine, généralement le samedi matin, occasionnellement le vendredi après-midi (Testu, 1994b). En revanche, les études consacrées à l'influence de la semaine de 4 jours (lundi, mardi, jeudi, vendredi de classe) sur la rythmicité journalière indiquent que ce type d'aménagement n'a pas d'incidence particulière sur les performances intellectuelles d'enfants vivant dans un environnement socio-culturel dit « normal » (Brizard et coll., 1994 ; Desclaux et Desdouet, 1994). Il en est tout autrement lorsque la semaine de 4 jours est appliquée dans les ZEP des zones sensibles.

Au CP, notamment, les élèves sont moins vigilants, ont plus de comportements scolaires inadaptés et dorment moins que les élèves présents 4 jours et demi par semaine. De plus, la mise en place d'une semaine de 4 jours semble

s'accompagner d'une inversion de l'évolution journalière de la vigilance, inversion caractéristique d'une rupture de synchronisation entre la rythmicité environnementale de l'élève et sa propre rythmicité. Cette rupture serait d'autant plus nette que les activités extra-scolaires seraient pauvres ou inexistantes (Testu, 1993). Dans ce cas, l'influence du mode de vie familiale s'avère prépondérante dans l'adaptation de l'enfant à la situation scolaire (Almeida et Mac Donald, 1998), et ce d'autant plus que l'inversion rythmique est accompagnée de dysfonctionnements comportementaux générateurs d'une altération des performances.

En conclusion, les connaissances présentées précédemment ont surtout trait à la journée. Les résultats psychologiques qui corroborent en partie les observations des enseignants peuvent être qualifiés de rythmes scolaires. Il n'a pas été mis en évidence de rythmicité hebdomadaire, or, c'est cette période que l'on a voulu réaménager en premier en France.

Les fluctuations journalières peuvent différer sous l'influence de l'âge, de facteurs de personnalité et/ou de situation, notamment l'aménagement des temps d'activité et de repos.

Il s'agit donc de proposer des emplois du temps journalier (c'est la priorité), hebdomadaire et annuel adaptés pour favoriser le développement harmonieux de l'activité intellectuelle et physique des élèves, notamment ceux qui ne maîtrisent pas encore la tâche à exécuter. Car ce sont principalement les élèves confrontés aux difficultés scolaires et ne maîtrisant pas la tâche qui présentent les fluctuations les plus marquées. L'aménagement du temps constitue alors l'un des moyens de lutte contre l'échec scolaire.

Ainsi, la priorité se situe d'abord au niveau de la journée. C'est seulement après avoir appréhendé cette période que l'on peut modifier les autres temps, tout en sachant que cela suppose que nous considérons des facteurs tels que l'âge, l'origine socioculturelle des élèves et la nature des activités péri- et extra-scolaires.

BIBLIOGRAPHIE

ADAN A. Circadian variations in psychological measures : a new classification. *Chronobiologia* 1993, **20** : 145-161

ADAN A, GUARDIA J. Circadian variations of self-reported activation : a multidimensional approach. *Chronobiologia* 1993, **20** : 233-244

AKERSTEDT T, FROBERG JF. Interindividual differences in circadian patterns of catecholamine excretion, body temperature, performance and subjective arousal. *Bio Psycho* 1976, **2** : 277-292

AKERSTEDT T, FOLKARD S. The three-process model of alertness and its extension to performance, sleep latency, and sleep length. *Chronobiol Int* 1997, **14** : 115-123

- ALMEIDA DM, MCDONALD D. Weekly rhythms of parents' work stress, home stress, and parent- adolescent tension. *New Dir Child Dev* 1998, **82** : 53-67
- BATEJAT D, LAGARDE D, NAVELET Y, BINDER M. Evaluation of the attention span of 10,000 school children 8-11 years of age. *Arch Pediatr* 1999, **6** : 406-415
- BEAU J, CARLIER M, DUYME M, CAPRON C, PEREZ-DIAZ F. Procedure to extract a weekly pattern of performance of human reaction time. *Percept Mot Skills* 1999, **88** : 469-483
- BILLON-DESCARPENTRIES J. Familial educative environment, sleep and attention performances. Environnement éducatif familial, sommeil et performances attentionnelles. *Revue internationale de pédiatrie* 1997, **282-283** : 3-11
- BLAKE MJF. Time of day effects on performance in a range of tasks. *Psychonomic Science* 1967a, **9** : 349-350
- BLAKE MJ. Relationship between circadian rhythm of body temperature and introversion-extraversion. *Nature* 1967b, **215** : 896-897
- BLAKE MJF. Temperament and time of day. In : *Biological rhythms and human performance*. COLQUHOUN WP (ed). Academic Press, London, 1971, 109-148
- BRAND G. Social synchronizers and infradian variations of reaction time. *C R Seances Soc Biol Fil* 1996, **190** : 487-496
- BRIZARD A, DESCLAUX A, SALVA D. La semaine de 4 jours de classe. *Les Dossiers d'éducation et formations* 1994, **37** : 1-26
- CHARIFI M. *Chronopsychologie scolaire. Etude comparative des variations journalières et hebdomadaires de l'activité intellectuelle d'élèves français et iraniens*. Thèse de psychologie, Tours, 1994
- CHEBAT JC, DUBE L, MARQUIS M. Individual differences in circadian variations of consumers' emotional state. *Percept Mot Skills* 1997, **84** : 1075-1086
- COLQUHOUN WP. Temperament, inspection efficiency and time of day. *Ergonomics* 1960, **3** : 367-368
- COLQUHOUN WP. Circadian variations in mental efficiency. In : *Biological rhythms and human performance*. COLQUHOUN WP (ed). Academic Press, London, 1971, 39-107
- DELVOLVÉ N, DAVILA W. Les effets de la semaine de quatre jours sur l'élève. *Enfance* 1996, **5** : 400-407
- DELVOLVÉ N, JEUNIER B. Effets de la durée du week-end sur l'état cognitif de l'élève en classe au cours du lundi. *Revue Française de Pédagogie* 1999, **126** : 111-117
- DELVOLVÉ N, TREZEGUET M, THON B. L'organisation du travail facteur de modulation des capacités mnésiques de l'élève en situation éducative. *Le Travail Humain* 1992, **55** : 35-46
- DESCLAUX A, DESDOUET N. Évaluation des effets du dispositif d'aménagement des rythmes de vie sur les enfants à l'école élémentaire et maternelle. *Les Dossiers d'éducation et formations* 1994, **39** : 1-82
- DOTTO L. Sleep stages, memory and learning. *CMAJ* 1996, **154** : 1193-1196
- DUBOIS DL, FELNER RD, BRAND S, ADAN AM, EVANS EG. A prospective study of life stress, social support, and adaptation in early adolescence. *Child Dev* 1992, **63** : 542-557

- EBBINGHAUS H. Memory, Dover Publication, New York, 1964
- ERNE H. Tagesrhythmik von Leistungen und Persönlichkeitsvariablen. *Schweiz Z Psychol Anwend* 1976, **35** : 185-197
- FEUNTEUN P, TESTU F. Chronopsychologie : Fluctuation des performances journalières à l'école primaire dans une épreuve de compréhension des formes passives réversibles. *Année Psychol* 1994, **94** : 575-592
- FISCHER M, ULICH E. Über die Abhängigkeit einer kurzzeitigen Konzentrationsleistung von der Tageszeit bei Kindern und Jugendlichen verschiedenen Alters. *Z Exp Angew Psychol* 1961, **8** : 282-296
- FOLKARD S. Shiftwork and performance. In : *Sleep and shiftwork, advances in sleep research*. JOHNSON LC (ed). MTP Press, Lancaster, 1981, **7** : 283-306
- FOLKARD S, MONK TH, BRADBURY R, ROSENTHALL J. Time of day effects in school children's immediate and delayed recall of meaningful material. *Br J Psychol* 1977, **68** : 45-50
- FOLKARD S, MARKS M, MINORS DS, WATERHOUSE JM. Circadian rhythms in human performance and affective state. *Acta Psychiatr Belg* 1985, **85** : 568-581
- FOTINOS G, TESTU F. *Aménager le temps*. Hachette, Paris, 1996
- FRAISSE P. Éléments de chronopsychologie. *Le Travail Humain* 1980, **2** : 353-372
- GATES AI. Diurnal variations in memory and association. *University of California Publications in Psychology* 1916, **1** : 323-344
- GATES AI. Variations in efficiency during the day, together with practice effects, sex differences, and correlations. *University of California Publications in Psychology* 1916, **2** : 1-156
- GUERIN N, BOULENGUIEZ, REINBERG A, DI CONSTANZO G, GURAN P, TOUITOU Y. Weekly changes in psychophysiological variables of 8- to 10- year-old school girls. *Chronobiol Int* 1993, **10** : 471-479
- HELLBR[F&]GGE T. *Ontogenèse des rythmes circadiens chez l'enfant. Cycles biologiques et psychiatriques*. Symposium Bel Air III, Masson, Paris, 1968
- HORNE JA, BRASS CG, PETTITT AW. Circadian performance differences between morning and evening « types ». *Ergonomics* 1980, **23** : 29-36
- HOUSSIN P. *Rythmes scolaires en milieu rural*. Mémoire de diplôme universitaire de psychologie et des sciences de l'éducation 1992, Tours
- HUTEAU M. Un style cognitif : la dépendance-indépendance à l'égard du champ. *Année Psychol* 1975, **1** : 197-261
- HUTEAU M. Dépendance-indépendance à l'égard du champ et développement de la pensée opératoire. *Arch Psychol* 1980, **48** : 1-40
- HUTEAU M. Les styles cognitifs et la recherche fondamentale. *Psychol Fr* 1984, **29** : 42-47
- HUTEAU M. *Style cognitif et personnalité*. Presses Universitaires de Lille, 1987
- JEAN-GUILLAUME D. *Du retentissement du poste scolaire sur l'équilibre rythmique et physiologique de l'enfant prépubère*. Thèse de médecine, Besançon, 1974

- JUNG CG. *Psychologische Typen*. Rascher, Berlin, 1960
- KLEITMAN N, ENGELMANN TH. Sleep characteristics of infants. *J Appl Physiol*, 1963, **6** : 269-282
- KOCH P, SOUSSIGNAN R, MONTAGNER H. New data on the wake sleep rhythm of children aged from 2 1/2 to 4 1/2 years. *Acta Paediatr* 1984, **73** : 667-673
- LAMBERT C. Mais fais donc attention ! Ou le comportement attentif à l'école est-il mythique ? *Psychologie Scolaire* 1987, **62** : 19-38
- LAUDE G. *Des aspects physiologiques de la vie préscolaire*. Thèse de médecine, Besançon, 1974
- LECONTE-LAMBERT C. Des rythmes scolaires à la chronopsychologie de l'éducation : quel intérêt pour les apprentissages à l'école ? In : *Santé et apprentissages*. La Documentation française Paris, 1994
- MONTAGNER H. *Les rythmes de l'enfant et de l'adolescent, ces jeunes en mal de temps et d'espace*. Stock-Laurence Pernoud, Paris, 1983
- MONTAGNER H. *L'enfant et la communication (2^e éd)*. Paris, Stock-Laurence Pernoud, 1984
- MONTAGNER H, TESTU F. Rythmicités biologiques, comportementales et intellectuelles de l'élève au cours de la journée scolaire. *Pathol Biol* 1996, **44** : 1-15
- NESCA M, KOULACK D. Recognition memory, sleep and circadian rhythms. *Can J Exp Psychol* 1994, **48** : 359-379
- PARMELEE AH. Sleep patterns in infancy. A study of one infant from birth to eight months of age. *Acta Paediatr* 1961, **50** : 160-170
- PATKAI P. *Diurnal differences between habitual morning workers and evening workers in some psychological and physiological functions*. Report from psychological laboratories, University of Stockholm, 1970, 311p
- PATKAI P. Interindividual differences and diurnal variations, in alertness, performance and adrenaline excretion. *Acta Physiol Scand* 1971, **81** : 35-46
- QUERRIOUX-COULOMBIER G, GIL R. Diurnal variations of the composition of cognitive evoked potentials. *Neurophysiol Clin* 1991, **21** : 75-84
- RANDAZZO AC, MUEHLBACH MJ, SCHWEITZER PK, WALSH JK. Cognitive function following acute sleep restriction in children ages 10-14. *Sleep* 1998, **21** : 861-868
- REVELLE W, HUMPHREYS MS, SIMON L, GILLAND K. The interactive effect of personality, time of day, and caffeine : a test of the arousal model. *J Exp Psychol Gen* 1980, **109** : 1-48
- RUTENFRANZ J, HELLBRECHT T. Über Tagesschwankungen der Rechengeschwindigkeit bei 11 jährigen Kindern. *Z Kinderheilkd* 1957, **80** : 65-82
- RUTENFRANZ J. The development of circadian system functions during infancy and childhood. In : *Circadian systems reports*. 39th Ross conference on pediatric research. FOMON SJ ed, Columbus, 1961
- SEXTON-RADEX K, HARRIS D. Morningness versus eveningness arousal patterns in young adults. *Percept Mot Skills* 1992, **74** : 115-119

TESTU F. Les rythmes scolaires, étude sur les variations de performances obtenues à des épreuves d'addition et de barrage par des élèves de CP, CE 2, CM 2, durant la journée et la semaine scolaire. *Rev Fr Pédagogie* 1979, **47** : 48-58

TESTU F. *Les variations journalières et hebdomadaires de l'activité intellectuelle de l'élève*. CNRS, Paris, 1982

TESTU F. Rythmicité scolaire, nature de la tâche et dépendance-indépendance à l'égard du champ. *Année Psychol*, 1984 : 507-523

TESTU F. Rythmes scolaires. *Revue des Conditions de Travail*, Hors série, 1988, 94-104

TESTU F. Etude des rythmes scolaires en Europe. Rapport DEP. Ministère de l'Education Nationale, Paris, 1993.

TESTU F. Les rythmes scolaires en Europe. *Enfance* 1994a, **4** : 367-370

TESTU F. Quelques constantes dans les fluctuations journalières et hebdomadaires de l'activité intellectuelle des élèves en Europe. *Enfance* 1994b, **4** : 389-400

TESTU F. *Chronopsychologie et rythmes scolaires*. Masson, Paris, 2000, 133 p

TESTU F, BAILLE J. Fluctuations journalières et hebdomadaires dans la résolution de problèmes multiplicatifs par des élèves de CM2. *Année Psychol* 1983, 109-120

TESTU F et coll. *Rapport d'étude sur les rythmes scolaires en Martinique*. Actes des Premières assises de l'éducation à la Martinique. Conseil de la culture, de l'éducation et de l'environnement. Fort de France, 1995, 168-423

TESTU F, BOURGEOIS A, BEAUMARD M, CANDIARD S, CHANTEPIE A et coll. *Étude des rythmes scolaires à Evry (Essonne)*. *Evaluation des conséquences psychologiques et comportementales de l'aménagement du temps scolaire*. Rapport Francas ; délégation de l'Essonne ; Direction Départementale de la jeunesse et des sports, Imprimerie de l'université, Tours, 1998

TESTU F, RENOTON S. *Handicaps et rythmes scolaires*. Rapport Centre Henri-Aigueperse, 1998

TESTU F, BEAUMARD M, CANDIARD S, CHANTEPIE A, DOUGHERTY N et coll. *Étude des rythmes scolaires à Bourges (Cher)*. Rapport Ville de Bourges ; Direction départementale de la jeunesse et des sports, Imprimerie de l'université, Tours, 1999

TESTU F, CLARISSE R. Time-of-day and day-of-week effects on mnemonic performance. *Chronobiol Int* 1999, **16** : 491-503

WESTMAN AS, CANTER FM. Relationship between certain circadian behavior patterns and jungian personality types. *Psychol Reports* 1979, **44** : 1199-1204

WINCH WH. Mental fatigue during the school-day as measured by arithmetical reasoning. *Br J Psychol* 1911, **4** : 315-341

WINCH WH. Mental fatigue during the school day as measured by immediate memory. *J Educ Psychol* 1912, **3a** : 18-28

WINCH WH. Mental fatigue in day school children as measured by immediate memory. *J Educ Psychol* 1912, **3 (part II)** : 75-82

72 WINCH WH. Mental adaptation during the school-day as measured by arithmetical reasoning. *J Educ Psychol* 1913, **4a (part I)** : 17-28

WINCH WH. Mental adaptation during the school-day as measured by arithmetical reasoning. *J Educ Psychol* 1913, **4a (part II)** : 71-84

WITKIN HA, MOORE CA, GOODENHOUGH DR, COX P. Les styles cognitifs « dépendant à l'égard du champ » et « indépendant à l'égard du champ » et leurs implications éducatives. *L'Orientation scolaire et professionnelle* 1978, **7** : 299-349

5

Rythmes scolaires : approche épidémiologique

« Selon un rapport inédit, 110 000 élèves ont tiré profit de l'aménagement lancé par le gouvernement [...]. Les conclusions de l'étude vont à l'encontre des projets du ministre de l'Éducation nationale sur l'emploi du temps de l'enfant » (*Le Figaro*, 14-15 novembre 1998). « Le mercredi résiste aux réformes. La coupure en milieu de semaine pratiquée dans les écoles françaises est régulièrement remise en cause car elle surcharge les autres jours de la semaine [...]. L'absence de cours le mercredi crée un fossé entre les enfants dont les parents ont le temps, ou les moyens, de s'occuper, et les autres, souvent livrés à eux-mêmes » (*La Croix*, 27 janvier 1999). « École : les parents plébiscitent la semaine de quatre jours » (*Le Quotidien du Médecin*, 14 octobre 1999). Ainsi peut-on résumer les enjeux sociétaux de l'aménagement des horaires scolaires, notamment en France. À ces propos passionnés, voire polémiques ou partisans, les responsables politiques apportent des réponses plus nuancées : « la ministre se dit favorable à ce système » à condition qu'il ne s'agisse pas d'un « choix de confort pour les parents qui veulent profiter de leur week-end » (Ségolène Royal citée dans une dépêche "Associated Press" du 24 août 1999). « Les théories selon lesquelles l'attention de l'enfant est meilleure le matin que l'après-midi doivent être nuancées, la variabilité individuelle est importante » (*Le Figaro*, 14-15 novembre 1998). Les spécialistes scientifiques du domaine plus encore : « On peut entendre l'expression « rythme scolaire » de deux manières différentes. Soit il s'agit du rythme des enfants en situation scolaire, soit du calendrier et des emplois du temps imposés aux élèves. Les premiers dépendent des enfants, les seconds sont gérés par les adultes. Le problème qui est posé est celui d'harmoniser les deux, d'organiser des emplois du temps scolaire en harmonie avec les rythmes naturels de l'enfant » (*La Croix*, 27 janvier 1999).

Quel peut être l'apport de l'épidémiologie à un tel débat ? Science de l'observation, l'épidémiologie vise à connaître, dans les populations, la distribution des événements de santé et leurs déterminants. À ce titre elle peut contribuer à mieux cerner les différents rythmes biologiques « naturels » de l'enfant, à mettre en évidence les facteurs personnels ou environnementaux susceptibles de modifier, et éventuellement de perturber ces rythmes naturels, et surtout à

évaluer les conséquences, éventuellement néfastes, de la perturbation environnementale (dont l'organisation des temps scolaires est une composante essentielle pour l'enfant) de ces rythmes naturels.

Difficultés inhérentes aux rythmes biologiques

Ces principes fondamentaux étant rappelés, l'approche épidémiologique se heurte immédiatement à des difficultés méthodologiques majeures de mise en œuvre, inhérentes à la notion même de rythme biologique.

Diversité et périodicité des rythmes

La notion de rythme renvoie à celle de périodicité, de période (au sens mathématique du terme). Or ces périodes peuvent être extrêmement variables d'un rythme à l'autre, de moins de vingt heures pour ceux qualifiés d'ultradiens, à l'année (plus ou moins trois mois) pour ceux qualifiés de circannuels. Cette grande variabilité suppose des approches méthodologiques et des durées d'étude évidemment très différentes selon la périodicité des rythmes étudiés. De même, si l'on s'intéresse plus particulièrement aux rythmes circadiens (d'une période de 24 ± 4 heures), parmi les plus nombreux et, vraisemblablement, parmi les plus pertinents relativement au problème de l'optimisation de l'organisation de la semaine scolaire, cela suppose de pouvoir effectuer des mesures nocturnes chez les enfants, ce qui constitue un facteur limitant supplémentaire. En particulier, les études de rythmes biologiques à acrophase nocturne en seront d'autant pénalisées.

La notion de rythme biologique renvoie aussi à l'ensemble des activités observables et/ou mesurables d'un être vivant. Au-delà de leur nombre, leur diversité de nature pose le problème de leur mesure. En effet, si certains le sont (relativement) facilement par des mesures externes (tension artérielle, pulsations cardiaques, cycle veille-sommeil, température corporelle, activité électrique cérébrale...), d'autres supposent de disposer d'échantillons de liquides biologiques (urinaires, plasmatiques...) et de tels prélèvements, surtout chez l'enfant, posent des problèmes éthiques qui impliquent, pour le moins, le volontariat des sujets étudiés inhérent à un « consentement éclairé ». Cette contrainte est rarement compatible avec la nécessaire représentativité de toute étude épidémiologique descriptive. À noter que cette difficulté est amplifiée par la notion de rythme, précédemment évoquée, qui suppose la répétitivité des mêmes mesures tout au long du cycle étudié, répétitivité qui peut rendre inacceptable une participation qui aurait pu l'être dans un contexte d'unicité desdits prélèvements (voire de mesures externes).

Variabilité interindividuelle

Au-delà de ces considérations individuelles, l'étude épidémiologique de ces rythmes se heurte à une autre difficulté : la très grande diversité interindividuelle. Ce résultat, unanimement admis, d'une part exclut toute approche transversale (qui consisterait à caractériser un même rythme par des mesures réparties sur des individus différents à des moments différents, et qui présenterait ainsi l'avantage d'une plus grande acceptabilité individuelle), d'autre part justifie *a priori* la constitution d'échantillons de taille suffisamment importante pour atteindre la significativité statistique des comparaisons envisagées, en dépit de variances élevées des paramètres étudiés. En d'autres termes, seules les approches longitudinales sur des échantillons conséquents sont pertinentes. Et l'on sait que ce sont les plus difficiles (et les plus coûteuses) à mettre en œuvre.

Par ailleurs, s'il est universellement admis aujourd'hui que l'activité rythmique est une propriété fondamentale de la matière vivante, et que ces rythmes biologiques sont inscrits dans le patrimoine génétique de chacun, il est aussi acquis que l'organisme ajuste ses rythmes à son environnement et à ses variations. C'est ainsi que l'on qualifie de synchroniseur tout facteur environnemental susceptible d'influencer l'une ou l'autre des caractéristiques d'un rythme (période, acrophase, amplitude...). L'alternance lumière-obscurité est l'un des plus connus et des plus puissants. Le *jet lag* (qui est plutôt un « désynchroniseur ») reste le plus mondain. Les saisons, l'heure des repas, la lumière artificielle en sont d'autres, plus sociologiques, et plus directement en lien avec notre problématique de l'organisation du temps scolaire. Chacun pose le problème de la quantification épidémiologique de leur réelle influence. Et plus fondamentalement encore celui de la dimension « naturelle » des rythmes biologiques, incertitude qui ne peut que contribuer à parasiter le débat sur l'optimisation de l'organisation des rythmes scolaires. Et ce d'autant plus qu'une des dimensions essentielles de l'individu semble jouer un rôle majeur dans la caractérisation de ces rythmes : son âge. En d'autres termes, ce qui est vrai pour un enfant scolarisé en maternelle ne le sera pas forcément pour un collégien ou un lycéen. D'où la nécessité de mettre en place des études aux différents âges de la vie.

Deux approches d'investigation épidémiologique ds rythmes de l'enfant

Si l'acquisition de la connaissance des caractéristiques des différents rythmes biologiques n'est pas aisée, l'étude des conséquences de ces rythmes, et de leurs perturbations éventuelles, sur la santé des individus ne l'est pas davantage.

Dans le contexte qui est le nôtre ici, celui de l'optimisation des rythmes scolaires de l'enfant, deux approches complémentaires sont envisageables :

d'une part celle qui consiste à étudier les relations qui existent entre fluctuations biologiques et fluctuations des performances comportementales et intellectuelles de l'élève (que l'on peut qualifier d'approche clinique), d'autre part celle qui consiste à évaluer les conséquences d'une certaine organisation des rythmes scolaires sur ces mêmes performances (que l'on qualifiera ici d'approche évaluative).

Approche clinique

L'approche clinique, qui doit satisfaire aux contraintes précédemment évoquées quant à la mesure des rythmes biologiques et de leurs fluctuations, présente des exigences comparables quant à la mesure des performances de l'élève et de leurs fluctuations. Comment en effet évaluer les variations de performances comportementales autrement que par une observation continue, éventuellement assistée d'enregistrements vidéo qui nécessiteront de longues heures de dépouillement ? Et comment évaluer des variations de performances intellectuelles autrement que par des tests réitérés ? L'ensemble de ces contraintes conduit généralement les chercheurs à des études limitées à l'ensemble des élèves de quelques classes dans des établissements volontaires. Ce qui n'est pas sans soulever des interrogations, au niveau de l'analyse statistique des résultats, quant à un éventuel « effet classe » souvent ignoré par les auteurs. On peut citer à ce propos l'étude de Testu qui vise à étudier l'influence du mode de passation de tests (individuel *vs* en groupe) sur les fluctuations diurnes de l'activité mentale d'élèves de 11 ans, étude qui suggère l'existence d'un effet groupe sur les résultats à ces tests (Testu, 1992). L'ensemble de ces réserves méthodologiques peut induire une contestation du caractère universel des conclusions de telle ou telle étude, que seule la recherche d'un consensus reposant sur la cohérence des conclusions d'études diversifiées quant à leur contexte (et à leurs auteurs) peut écarter. C'est ainsi que des résultats probants peuvent aujourd'hui être considérés comme acquis.

On peut rappeler ici quelques études parmi les plus récentes. Un article de Montagner et Testu (1996) présente la synthèse de plusieurs études menées dans différents pays d'Europe sur les fluctuations de paramètres biologiques et psychologiques en lien avec celles de l'activité intellectuelle tout au long de la journée. La méthodologie en est conséquente (enregistrements vidéo, tests multiples et diversifiés...). Les résultats obtenus convergent pour l'essentiel. On peut en retenir ici la faiblesse de la vigilance des enfants en début de matinée et d'après-midi, suivie d'une augmentation qui est corrélée à celle des performances intellectuelles, et évoluant en sens inverse des contraintes biologiques (fréquence cardiaque, tension artérielle, fatigue...). Ces résultats confirment des travaux antérieurs, notamment ceux de Montagner dans les conclusions desquels les auteurs insistaient sur la nécessité de prendre en compte les grandes variations interindividuelles (Montagner et coll., 1992).

Il est aussi intéressant d'évoquer les études de Guérin qui visent à mettre en évidence les fluctuations psychophysiologiques, chez des filles de 8 à 11 ans,

selon les jours de la semaine (Guérin et coll., 1991 ; 1993). Au terme d'une analyse relativement complexe, les auteurs formulent l'hypothèse d'une composante endogène des rythmes hebdomadaires psychophysiologiques, âge-dépendante et liée au développement mental des filles.

Approche évaluative

L'approche évaluative, quant à elle, faisant généralement abstraction de la mesure des rythmes biologiques eux-mêmes, n'est plus de ce fait limitée, dans son approche populationnelle, que par des contraintes méthodologiques liées à la nature des performances inventoriées (et par le caractère, plus ou moins généralisé, de l'expérience évaluée). C'est ainsi que Delvolvé et Davila évaluent l'influence de la semaine de 4 jours sur les performances mnésiques de 393 élèves de cours moyen (Delvolvé et Davila, 1996).

Comparant quatre modes organisationnels institués depuis au moins cinq années (4 jours de 6 heures, 4 de 6 heures et demie, 9 demi-journées dont le samedi matin, ou 9 dont le mercredi matin), les auteurs montrent que l'organisation en 4 journées de 6 heures et demie semble la plus perturbante pour les processus de mémorisation. Plus récemment, et dans la même logique, Delvolvé et Jeunier testent l'influence de la durée du week-end (deux jours ou un jour et demi) sur les performances mnésiques de 167 élèves de l'école primaire, et ce tout au long de la journée du lundi. En ayant eu soin d'apparier leur expérimentation sur la durée du week-end (le même enfant est évalué deux fois après un week-end court et deux fois après un week-end long), ils montrent que le taux global de rappel ainsi que la profondeur du stockage des informations sont meilleurs après une interruption d'un jour et demi seulement (Delvolvé et Jeunier, 1999). Il faut noter que les auteurs s'interrogent toutefois pour savoir si un tel résultat suffit à affirmer qu'une telle organisation est la meilleure. Et aussi que ces résultats en faveur d'un week-end court sont en apparence contradiction avec une étude parisienne (du moins dans les recommandations que chacune de ces études peut induire), menée chez une dizaine de milliers d'enfants de 8 à 11 ans, qui tend à montrer que le niveau global d'attention est meilleur après une coupure de deux jours pleins (Batejat et coll., 1999). Plus globalement, Brizard et coll. évaluent l'impact de la semaine de 4 jours sur les acquisitions scolaires des enfants en français et en mathématiques (et l'opinion des enseignants et des parents) (Brizard et coll., 1994). S'appuyant sur l'échantillon sur lequel ont été établis les résultats nationaux des évaluations de début de CE2 et de sixième en septembre 1993, les auteurs ne notent aucun effet significatif de la semaine de 4 jours (comparée à celle de 5 jours, et après ajustement sur la catégorie sociale et le niveau de début de CE2) sur les acquisitions des élèves. Les auteurs rappellent toutefois que « les trois quarts des enseignants et des parents qui vivent cette organisation la préfèrent à toute autre ». Au vu de ces résultats, et afin de poursuivre la réflexion, une étude comparative sur les rythmes scolaires en Europe a alors été confiée à Testu (1994). Nous retiendrons de ce rapport très complet le constat

globalement défavorable à la semaine scolaire sur 4 jours : désynchronisation de la vigilance chez les plus jeunes (6-7 ans), aggravée par l'absence d'activités extra-scolaires ; durée de sommeil plus courte... À noter toutefois que l'auteur se refuse à toute généralisation qu'il juge prématurée. Une étude pilote récente du même auteur, menée en primaire à Évry, tend à montrer que ni la semaine scolaire de 4 jours et demi ni celle de 5 jours et demi n'altèrent le profil de rythmicité journalier des enfants. En revanche l'aménagement sur 5 jours et demi entraîne une réduction du temps de sommeil (Testu, 1998).

Tableau 5.1 : Études des performances de l'enfant en milieu scolaire en fonction de l'aménagement du temps scolaire

Type d'étude Année	Population cible	Taille	Conclusions (extraits)
Évaluative 1994	CE et 6 ^e (France)	1 000	Aucun effet significatif de la semaine de 4 jours (vs 5) sur les acquisitions
Expérimentale 1994	Maternelle et primaire (France)	3 554	Peu d'incidence sur les apprentissages de l'introduction d'activités culturelles et sportives pendant les horaires scolaires dans le cadre de l'aménagement des rythmes de vie de l'enfant (ARVE)
Synthèse internationale 1994	Primaire (4 pays d'Europe)	≈ 120/pays	Constat globalement défavorable à la semaine de 4 jours
Expérimentale 1996	CM (France)	393	Semaine de 4 × 6 h 30 la plus perturbante pour les performances mnésiques
Expérimentale 1997-1998	Primaire (Monestier de Clermont)	676	Effets négligeables sur les acquis de l'aménagement du temps scolaire libérant un après-midi pour une activité extra-scolaire
Expérimentale 1998	Maternelle et primaire (Strasbourg)	764	Absence d'effet des emplois du temps innovants sur les résultats scolaires
Expérimentale 1999	Primaire	167	Pas de meilleures performances mnésiques après un week-end de 2 jours (vs 1 jour 1/2)
Évaluative 1999	Primaire (Académie de Paris)	5 877	Niveau global d'attention meilleur après une coupure de 2 jours (vs 1 jour 1/2)
Expérimentale 1999	Primaire (Évry)	400	Pas d'altération du profil de rythmicité journalier en fonction de l'aménagement de la semaine scolaire (4 jours 1/2 ou 5 jours 1/2) Réduction du temps de sommeil pour la semaine de 5 jours 1/2
Expérimentale 1999	Primaire (Bourges)	200	Profil de rythmicité intellectuelle classique et comportement plus stable chez les enfants d'une école située en ZEP, soumis à un aménagement du temps scolaire incluant des activités périscolaires

CE : cours élémentaire ; CM : cours moyen

Suchaut, dans une enquête descriptive longitudinale sur un millier d'élèves de grande section de maternelle et de cours préparatoire, analyse l'influence de la gestion du temps scolaire sur les acquisitions des élèves en fin d'année (Suchaut, 1996). Constatant une forte variabilité de la répartition entre temps scolaire et activités sociales en maternelle, il établit un effet positif du temps d'apprentissage sur la progression des élèves, et ce particulièrement pour les élèves les plus faibles. De même, notant des écarts sensibles par rapport aux horaires officiels, essentiellement au profit du français et des mathématiques, il constate une corrélation positive entre temps consacré à une discipline et performances dans ladite discipline, mais ce surtout au profit des élèves initialement les plus forts. *A contrario*, l'évaluation globale des effets du dispositif d'aménagement des rythmes de vie sur les enfants à l'école élémentaire et maternelle (ARVE) montre peu d'effets sur les apprentissages de l'ensemble des élèves, avec peut-être un léger effet bénéfique pour les élèves les plus en difficulté et une possible réduction de l'hétérogénéité de l'acquisition des compétences en français et en mathématiques (Desclaux et Desdouet, 1994).

De même, différentes expériences locales plus récentes d'aménagements partiels des temps scolaires, combinés ou non à l'offre d'activités périscolaires pour tous, ne montrent aucun effet significatif de ces aménagements, notamment sur les performances scolaires des élèves (Huguet et coll., 1997 ; Bianco et Bressoux, 1997 ; Bressoux et coll., 1998 ; Abernot et coll., 1998). On peut toutefois noter qu'une étude expérimentale menée en primaire à Bourges, dans une zone d'éducation prioritaire, montre que les enfants soumis à un aménagement du temps scolaire incluant des activités périscolaires présentent un profil de rythmicité intellectuelle classique et un comportement plus stable (Testu, 1999).

En conclusion, on peut retenir de cette revue de la littérature la plus récente que l'amélioration de la connaissance des rythmes biologiques, et de leurs liens avec les comportements et performances des enfants, doit plus aux résultats de la recherche clinique (souvent de qualité) que d'un quelconque apport de l'approche épidémiologique. L'une des conséquences, essentiellement liée à la taille nécessairement réduite des études associée à de grandes variabilités interindividuelles, en est parfois des résultats contradictoires qui ne peuvent que contribuer à entretenir un débat dont, pour certains, les enjeux sont plus sociétaux que spécifiquement attachés à l'optimisation des rythmes scolaires, au profit des enfants, de leurs acquisitions et de leur bien-être à l'école.

S'agissant plus précisément de l'évaluation des différents aménagements du temps passé à l'école, si certaines études en la matière revêtent un caractère plus épidémiologique de par leur taille, elles souffrent souvent d'insuffisances, notamment au regard de l'analyse des biais de sélection des différents groupes comparés. Et lorsque ce n'est pas le cas, les résultats restent peu significatifs et, là encore, trop souvent contradictoires.

On peut toutefois retenir, par rapport à l'enjeu spécifique de la semaine de quatre jours, qu'aucun résultat ne plaide en faveur d'une telle organisation du temps scolaire. En l'état actuel du débat, et se souvenant de la grande variabilité tant interindividuelle qu'en fonction de l'âge, on ne peut que recommander la mise en place d'études épidémiologiques de grande ampleur, tant descriptives qu'évaluatives. L'enjeu citoyen qu'est le devenir de toute une génération suffirait à le justifier.

BIBLIOGRAPHIE

ABERNOT Y, MARQUET P, REMIGY MJ, TRIBY E. *L'expérimentation de l'aménagement des rythmes scolaires à Strasbourg (1996-98)*. Rapport final, université Louis-Pasteur - LSE, 1998 : 1-102

BATEJAT D, LAGARDE D, NAVELET Y, BINDER M. Évaluation de la capacité d'attention chez 10 000 enfants scolarisés âgés de 8 à 11 ans. *Arch Pediatr* 1999, **6** : 406-415

BIANCO M, BRESSOUX P. *Les effets d'un aménagement du temps scolaire. L'expérience du canton de Monestier de Clermont*. Rapport de recherche 1^{re} phase, université Pierre-Mendes-France - LSE, 1997 : 1-52

BRESSOUX P, BIANCO M, ARNOUX M. *Les effets d'un aménagement du temps scolaire. L'expérience du canton de Monestier de Clermont*. Rapport final, université Pierre-Mendes-France - LSE, 1998 : 1-32

BRIZARD A, DESCLAUX A, SALVA D. La semaine de 4 jours en classe. *Les Dossiers d'éducation et formations*, ministère de l'Éducation nationale, DEP, 1994, **37** : 1-26

DELVOLVE N, DAVILA W. Effets de la semaine de classe de quatre jours sur l'élève. In : *Rythmes scolaires en Europe*. Etudes et documents, *Enfance* 1996, **5** : 400-407

DELVOLVE N, JEUNIER B. Effets de la durée du week-end sur l'état cognitif de l'élève en classe au cours du lundi. *Revue Française de pédagogie* 1999, **126** : 111-120

DESCLAUX A, DESDOUET N. Évaluation des effets du dispositif d'aménagement des rythmes de vie sur les enfants à l'école élémentaire et maternelle. *Les Dossiers d'éducation et formations*, ministère de l'Éducation nationale, DEP, 1994, **39** : 1-98

GUERIN N, BOULENGUIEZ S, REINBERG A, DI COSTANZO G, GURAN P, TOUITOU Y. Diurnal changes in psychophysiological variables of school girls : comparison with regard to age and teacher's appreciation of learning. *Chronobiol Int* 1991, **8** : 131-148

GUERIN N, BOULENGUIEZ S, REINBERG A, DI COSTANZO G, GURAN P, TOUITOU Y. Weekly changes in psychophysiological variables of 8- to 10-year-old school girls. *Chronobiol Int* 1993, **10** : 471-479

HUGUET G, TOUITOU Y, REINBERG A. Morning versus afternoon gymnastic time and diurnal and seasonal changes in psychophysiological variables of school children. *Chronobiol Int* 1997, **14** : 371-384

MONTAGNER H, RESTOIN A, DE ROQUEFEUIL G, DJAKOVIC M. Les fluctuations des rythmes biologiques, des comportements et de l'activité intellectuelle de l'enfant dans ses différents environnements. *Pédiatrie* 1992, **47** : 85-104

MONTAGNER H, TESTU F. Rythmicités biologiques, comportementales et intellectuelles de l'élève au cours de la journée scolaire. *Path Biol* 1996, **44** : 519-533

SUCHAUT B. La gestion du temps à l'école maternelle et primaire : diversité des pratiques et effets sur les acquisitions des élèves. *L'Année de la recherche en sciences de l'éducation* 1996 : 123-153

TESTU F. Diurnal variation in mental activities of French pupils and influence of test protocol. *Chronobiol Int* 1992, **9** : 439-443

TESTU F. Étude des rythmes scolaires en Europe. *Les Dossiers d'éducation et formations*, ministère de l'Éducation nationale, DEP, 1994, **46** : 1-97

TESTU F. *Étude des rythmes scolaires à Evry*. Rapport sur les phases expérimentales 1996-1997 et 1997-1998. Francas, Délégation de l'Essonne, Direction départementale de la jeunesse et des sports, Municipalité d'Evry - Laboratoire de psychologie expérimentale de l'université F-Rabelais, Tours, 1998 : 1-145

TESTU F. *Étude des rythmes scolaires à Bourges*. Rapport sur les phases expérimentales 1997-1998 et 1998-1999. Ville de Bourges, Direction départementale de la jeunesse et des sports - Laboratoire de psychologie expérimentale de l'université F-Rabelais, Tours, 1999 : 1-153