

LES EXERCICES PHYSIQUES
EN SOIREE ET LE SOMMEIL

par

Jacques Desjardins

Thèse présentée à l'École des études supérieures
de l'Université d'Ottawa en vue de l'obtention
de la maîtrise ès Science en Kinanthropologie



UNIVERSITE D'OTTAWA
OTTAWA, CANADA, 1976

UMI Number EC55187

INFORMATION TO USERS

The quality of this reproduction is dependent upon the quality of the copy submitted. Broken or indistinct print, colored or poor quality illustrations and photographs, print bleed-through, substandard margins, and improper alignment can adversely affect reproduction.

In the unlikely event that the author did not send a complete manuscript and there are missing pages, these will be noted. Also, if unauthorized copyright material had to be removed, a note will indicate the deletion.

UMI[®]

UMI Microform EC55187
Copyright 2011 by ProQuest LLC
All rights reserved. This microform edition is protected against
unauthorized copying under Title 17, United States Code.

ProQuest LLC
789 East Eisenhower Parkway
P O Box 1346
Ann Arbor, MI 48106-1346

REMERCIEMENTS

Par la présente, je désire remercier le docteur Roger Broughton qui, par ses conseils, a réussi à donner un ton réaliste au projet de thèse.

Je désire également remercier le Département de Psychologie pour son aide technique.

PREFACE

L'étude en présence se proposait d'étudier la relation entre les exercices physiques en soirée et le sommeil subséquent. Pour ce, six mâles, d'âge variant entre vingt-trois et vingt-huit ans furent soumis à une étude EEG du sommeil après s'être tout d'abord prêtés à deux séries différentes d'exercices physiques de charges relatives.

La première série d'exercices préconisait un travail intensif ($\dot{V}O_2$ max.) de courte durée (trois fois 5 min.) La seconde série consistait en un travail d'intensité moyenne (50% de la $\dot{V}O_2$ max.) et d'une durée prolongée (2 heures). Les mesures de contrôle de ces exercices comprenaient les battements cardiaques, la $\dot{V}O_2$ et les lactates sanguins. Habituellement mises en marche vers 19h30, ces exercices se terminaient en moyenne deux heures avant le début de la période d'enregistrement.

Les données EEG furent analysées par tiers de nuit de sommeil ainsi que par tranches de trois heures (0-3 hrs, 3-6 hrs). Cette double analyse donna des résultats identiques. Il n'a pu être noté aucune différence significative entre les effets des deux types d'exercices. Sauf pour une baisse commune des montants de sommeil REM, plus spécifiquement lors du premier tiers de la nuit, le sommeil n'aura subi aucune modification majeure. Il semble que cette baisse soit due à la présence non spécifique d'un stress qui appartient à la situation temporelle des exercices.

TABLE DES MATIERES

Chapitre		Page
1.	LE PROBLEME.....	1
	Introduction.....	1
	Le rationnel de cette étude.....	2
	L'état du problème.....	2
	Les sous-problèmes.....	2
	Etendue du problème.....	3
	Hypothèse.....	4
	Les limites de cette étude.....	4
	Définitions.....	7
2.	REVUE DE LITTERATURE.....	9
	Le sommeil et les activités physiques.....	9
	Les facteurs qui influencent le sommeil.....	9
	La fatigue et le sommeil.....	10
	La privation de sommeil et l'activité physique.....	11
	Le sommeil delta et l'activité physique.....	14
	Introduction.....	14
	Le sommeil delta, un sommeil réparateur	15
	La récupération physiologique pendant le sommeil delta.....	17
	Les exercices physiques influencent le sommeil delta.....	19
	L'activité physique, le sommeil REM et les amines biogéniques.....	21
	Introduction.....	21
	Les études animales.....	22
	Une application thérapeutique.....	25
	Narcolepsie et exercices physiques.....	25
	Le sevrage et l'exercice physique.....	26
3.	PROCEDURE.....	27
	Introduction.....	27
	Echantillonnage.....	27
	Test évaluatif.....	27
	Les charges de travail.....	28
	Mesures de contrôle physiologique.....	31
	Horaire expérimental.....	32
	L'enregistrement du sommeil.....	34
	Analyse statistique.....	36
	Variables du sommeil.....	36
	Variables physiologiques.....	36

Chapitre	Page
4. RESULTATS.....	39
Introduction.....	39
Les mesures physiologiques des exercices.....	40
Les consommations d'oxygène.....	40
Les lactates sanguins.....	43
Les coûts énergétiques.....	43
Les mesures électro-encéphalographiques du sommeil....	45
Les mesures EEG relatives au sommeil pur.....	45
Les mesures EEG relatives aux différents stages de sommeil.....	49
Quelques mesures EEG supplémentaires relatives au sommeil delta et au sommeil REM.....	62
Les tendances.....	70
Les tendances simples.....	71
Les tendances combinées.....	74
5. DISCUSSION.....	81
La nature des exercices physiques.....	81
La programmation des exercices.....	81
Le contrôle des exercices.....	82
Les exercices physiques et la latence au sommeil.....	82
L'hypothèse de stressseurs spécifiques.....	83
L'hypothèse de stressseurs non-spécifiques.....	83
Les exercices physiques et le sommeil delta.....	84
Les indices de pression et le sommeil delta.....	85
La faiblesse de la période de récupération.....	86
L'hypothèse de l'hormone de croissance.....	87
Le sommeil REM et les exercices physiques.....	88
Les influences des exercices au début de la nuit....	88
Les autres variables du sommeil.....	89
Conséquences bioaminergiques à la suite des exerci- ces.....	90
Les cycles de sommeil.....	92
La nature du stress.....	92
6. RESUME, CONCLUSIONS ET RECOMMANDATIONS.....	94
Résumé.....	94
Conclusions.....	95
Recommandations.....	96
BIBLIOGRAPHIE.....	97
APPENDICE A: Méthode micro-enzymatique pour déterminer les lac- tates sanguins.....	109

LISTE DES TABLEAUX

Tableau		Page
1.	Tableau des Exercices.....	5
2.	Tableau d'Hypothèses.....	6
3.	Possibilités de Combinaison de l'Etat Stressant et des Facteurs Dépressifs de la Fatigue (FDF).....	12
4.	Résultats Exprimés par Matsumoto en 1968.....	24
5.	La Première Charge de Travail (D1).....	29
6.	Echantillonnage des Gaz Expirés (D1).....	30
7.	Schéme de l'Horaire Expérimental.....	33
8.	Les Références EEG.....	35
9.	Tableau d'Analyse des phases de sommeil.....	41
10.	Tableau des Consommations d'Oxygène Individuelles.....	42
11.	Les Lactates Sanguins.....	44
12.	Le Taux des Coûts Energétiques des Exercices.....	46
13.	Le Coût Energétique Total des Exercices.....	47
14.	Les Latences au Sommeil.....	48
15.	Analyse des Phases de Sommeil, Premier Tiers de la Nuit.....	50
16.	Analyse des Phases de Sommeil, Deuxième Tiers de la Nuit.....	51
17.	Analyse des Phases de Sommeil, Troisième Tiers de la Nuit.....	52
18.	Analyse des Phases de Sommeil, Nuit entière.....	53
19.	Analyse des Phases de Sommeil, Période Allant de 0-3 Heures de Sommeil.....	54
20.	Analyse des Phases de Sommeil, Période Allant de 3-6 Heures de sommeil.....	55

Tableau		Page
21.	Analyse des Phases de Sommeil, Période allant de 0-6 Heures de Sommeil.	56
22.	Les Valeurs de Compensation, Premier Tiers de la Nuit...	58
23.	Les Valeurs de Compensation, de 0-3 Heures de Sommeil...	59
24.	Les Valeurs de Compensation, Troisième Tiers de la Nuit.	60
25.	Les Valeurs de Compensation, la Nuit entière.....	61
26.	Les Latences au Sommeil Delta...	63
27.	Les Latences au Sommeil REM.....	64
28.	Les Densités des Périodes REM.....	65a
29.	Durée des Cycles de Sommeil.....	66
30.	Changements de Stages de Sommeil.....	68
31.	Les Fréquences Cardiaques.....	69
32.	Les Distributions Temporelles du Sommeil Delta..	75
33.	Les Champs d'Action du Sommeil REM.....	78
34.	Les Montants de Sommeil REM au cours des Dernières Heures de Sommeil.....	80

LISTE DES GRAPHIQUES

Graphique	Page
1. Les Temps de Mouvements.....	72
2. Les Cycles de Sommeil.....	73

LISTE DES FIGURES

Figure		Page
1.	Modèle Statistique (A).....	38
2.	Modèle Statistique (B).....	39

Chapitre 1

LE PROBLEME

Introduction

Au cours de son évolution et presque à son insu, l'homme a modifié son cycle activité-repos (Snyder 1966 et 1969). Il n'y a pas tellement longtemps, ce dernier ne possédait ni les connaissances, ni les moyens techniques pour réaliser une analyse, même grossière, des relations existant entre les activités journalières et le sommeil subséquent. Avec l'avènement de l'EEG (électro-encéphalogramme), ce qui était fantaisie est devenu réalité (Berger 1929).

De nos jours, très peu d'études se sont penchées sur la relation qui existe entre les activités physiques journalières et le sommeil subséquent. La plupart de ces études ont traité ce phénomène en fonction de la récupération du Ce (coût énergétique) des activités physiques pendant la période de sommeil subséquent. Il est maintenant connu que les exercices physiques, réalisés en après-midi, ont un effet bénéfique sur le sommeil de la nuit suivante (Baekland 1966). Il semble aussi que la phase de sommeil delta (profond) soit responsable du processus de réparation physiologique et de restauration énergétique (Baekland 1970, Hartmann 1971, Sassin 1969).

Lorsque ces exercices sont réalisés en soirée au lieu d'en après-midi, il se produit un phénomène différent. Les exercices physiques n'ont plus le même effet bénéfique sur le sommeil subséquent

(Hauri 1968, Zloty 1973). Il est même possible que les exercices en soirée aient un effet néfaste sur le sommeil subséquent (Matsumoto 1968). Il semble que les exercices en soirée soient la source d'un état de stress. Une chose est certaine, il a été impossible, jusqu'à aujourd'hui, de retrouver dans le sommeil suivant les activités en soirée, les mêmes critères de récupération somatique que l'on avait observés à la suite des exercices réalisés en après-midi.

Le rationnel de cette étude

Le rationnel de cette étude tient au fait que, si les exercices en soirée ont un effet néfaste sur le sommeil subséquent, il est important de définir pour quelles raisons les exercices en soirée produisent un tel effet. L'étude en présence se propose d'analyser le phénomène des activités physiques en soirée et du sommeil subséquent.

L'état du problème

Le but de cette étude était de définir, le plus possible, la nature du stress qui affecte le sommeil subséquent aux périodes d'exercices en soirée.

Les sous-problèmes. Comme l'état de préconditionnement physique est étroitement lié à la récupération physiologique et par la même instance aux structures internes du sommeil (Baekland 1966, 1970 et Zloty 1973), il était important pour cette étude, en deuxième lieu, de tenir compte de l'état de préconditionnement des sujets

soumis à l'étude.

Afin de vraiment définir les modifications physiologiques engendrées par les périodes d'exercices en soirée, cette étude se proposait donc, en troisième lieu, de contrôler physiologiquement les exercices par des mesures telles la $\dot{V}O_2$ (consommation d'oxygène), la fréquence cardiaque, le Ce et le taux de lactates sanguins.

Etendue du problème

Dans une tentative de solutionner le problème, une procédure expérimentale a été retenue. Chacun des sujets devait être soumis à deux séquences d'exercices physiques de type différent.

L'instauration de ces deux séquences d'activités physiques visait à produire chez les sujets des changements physiologiques différents. Le premier des deux types d'exercices, de courte durée et de forte intensité, devait orienter ses efforts de façon à activer des mécanismes physiologiques responsables du seuil d'éveil cérébral (Bilz 1964, Gordon 1966, Kotchen 1971). Contrairement au premier, le second type d'exercices, de longue durée et d'intensité moyenne, visait à réduire le seuil d'éveil cérébral par une performance associée à une fatigue générale (Hobson 1968, Hauri 1966).

En second lieu et pour faire face au problème des capacités individuelles de travail des sujets mis en cause au cours de cette étude, il fut décidé d'imposer aux sujets des charges relatives de travail. Cette mesure visait à équilibrer, chez chacun des sujets, le rapport des charges de travail entre la première et la deuxième séquence d'exercices physiques.

Hypothèse

Le problème, comme déjà mentionné, est de définir la nature du stress qui affecte le sommeil subséquent aux exercices physiques en soirée. Etant donné certains a priori au sujet des séquences d'activités physiques (Tableau 1), l'étendue du problème devait permettre d'établir une série d'hypothèses relatives à la nature du sommeil (Tableau 2).

Les limites de l'étude

La présente étude se limite à étudier les effets de deux séquences spécifiques d'activités physiques sur le sommeil subséquent.

Pendant les périodes d'exercices, le contrôle des modifications physiologiques se limite aux mesures physiologiques suivantes:

1. La $\dot{V}O_2$
2. La fréquence cardiaque
3. Le taux de lactates sanguins

Pendant le sommeil subséquent, le pouvoir individuel de récupération physiologique se restreint aux mesures de la fréquence cardiaque.

L'étude du sommeil se résume à l'analyse des phases de sommeil telles que décrites par Rechtschaffen et Kales en 1968. Il ne s'agit, par conséquent, que d'une analyse EEG du sommeil.

Les sujets soumis à l'étude ont tous été sélectionnés parmi des étudiants de l'Université d'Ottawa. Les critères de sélection se limitaient à la disponibilité de cette étude. Ils ne

Tableau 1
Tableau des exercices

Nature des points de contrôle	Première séquence d'exercices	Deuxième séquence d'exercices
Durée des périodes d'exercices (min.)	15	120
Intensité approximative	$\dot{V}O_2$ maximale	50% ($\dot{V}O_2$ maximale)
Etat stressant	élevé	dépressif
Taux de lactates sanguins	très élevé	près de la normale, au repos
Dépense énergétique totale	élevée	très élevée
Taux de la dépense énergétique	très élevée	élevée

Tableau 2
Tableau d'hypothèses

Nature des points de contrôle	Première séquence d'exercices	Deuxième séquence d'exercices
Latence au sommeil	+	-
Latence au sommeil delta	+	-
Latence au sommeil REM	+	-
Sommeil delta total	+	+
Sommeil REM total	-	
Nombre et durée des périodes d'éveil	+	-

Légende + : Valeur supérieure à la normale
 - : Valeur inférieure à la normale

peuvent donc pas être considérés comme faisant parti d'un échantillonnage au hasard.

Définitions

Amines biogéniques: un groupe d'amines synthétisées dans le corps et dont les effets sont spécifiques pour chaque amine. Les plus importantes sont l'acétylcholine, l'épinéphrine, la norépinéphrine, la dopamine et la sérotonine.

Dopamine: précurseur immédiat de la norépinéphrine dans le corps, 3,4-dihydroxyphénylétrilamine. C'est un stimulant alpha-adrénergique.

Electro-oculogramme: enregistrement des mouvements de la pupille de l'oeil.

5-HT: abréviation pour 5-hydroxytryptamine, une amine biogénique aussi connue sous le nom de sérotonine.

NREM: se réfère aux stages de sommeil 1, 2, 3 et 4.

Ondes delta: ondes EEG de haut voltage (1-3 Hz) caractéristiques des stages de sommeil 3 et 4.

Stage 1 (S1): stage de sommeil caractérisé par une réception EEG de bas voltage et de fréquence variant entre 2 et 7 Hz. Ce stage est secondairement caractérisé par l'absence complète de complexes K et de "Sleep Spindles".

Stage 2 (S2): stage de sommeil caractérisé par des "Sleep Spindles" et/ou des complexes K sur un arrière-plan de bas voltage et de fréquences variantes.

Stage 3 (S3): stage de sommeil caractérisé par des ondes de 2 Hz ou moins et de concentration variant entre 20 et 50%. L'amplitude de ces ondes doit dépasser 75uV du pic positif au pic négatif.

Stage 4 (S4): ce stage de sommeil est en tout point semblable au stage de sommeil précédent à la seule exception de la concentration en ondes delta qui se doit de dépasser 50%.

Stage REM: souvent surnommé sommeil paradoxal, cette phase de sommeil se caractérise par une activité corticale semblable à celle du stage 1. Toutefois, la forme de dents de scie de ses ondes la caractérise. Durant ce stage, la représentation myographique est minimale et les mouvements de la pupille de l'oeil deviennent rapides et irréguliers.

Chapitre 2

REVUE DE LITTERATURE

Le sommeil et les activités physiques

Les facteurs qui influencent le sommeil. Le tiers environ de la durée de vie d'un individu est consacré au sommeil. Plus spécifiquement, la moyenne des heures de sommeil par nuit se situe à sept heures et demie (Baekland 1970, Webb 1970).

Il va sans dire que la question de quantifier ou de qualifier le sommeil requis par un individu au cours d'une nuit n'est que partiellement résolue. Certaines personnes vont, au cours de leur vie sommeiller en moyenne six heures par nuit tandis que d'autres seront en sommeil pour plus de neuf heures (Hartmann 1971, Monroe 1967, Webb 1970). Toutefois, la majorité des facteurs influençant la demande en sommeil ont fait l'objet de nombreuses recherches; Webb, en 1970, les résumet et les condense en six conditions:

1. Le niveau de stabilité du substrat biophysique comme le métabolisme, le système nerveux central, les conditions biochimiques, la température et les conditions génétiques.
2. Les variables biophysiques comme l'alcool, les drogues, les infections, etc...
3. Le préconditionnement des rythmes circadiens.
4. La durée d'exposition ou le manque d'exposition au stress

5. Le besoin ou le manque de demande en sommeil.

6. L'imposition de régimes volontaires.

En examinant ces six conditions, on s'aperçoit qu'il existe un haut taux de relation entre les activités journalières et le sommeil subséquent. Même si la majorité des facteurs influant sur la demande en sommeil sont percés à jour, il reste qu'aucune étude jusqu'à présent ne peut donner la raison individuelle du besoin en sommeil (Webb 1970 a).

La fatigue et le sommeil. La fatigue est, par définition, une sensation pénible causée par l'effort. Elle est, aussi par définition, reliée à des perturbations essentiellement métaboliques (Chertok 1967). Chez l'individu normal, elle est spontanément réversible avec le repos ou le sommeil dont elle engendre le besoin.

Le sommeil peut être activé en utilisant divers mécanismes. Inspectant la possibilité d'une théorie humorale du sommeil, Piéron en 1910 a remarqué qu'en injectant des extraits sanguins d'un animal fatigué à un animal reposé, on pouvait transmettre la fatigue. Monnier a aussi rapporté de tels résultats en utilisant une dialyse. Il faut toutefois mentionner que d'autres chercheurs n'ont pu reproduire les résultats de Monnier (1972) par méthode de dialyse.

Deux zones d'influence de la fatigue peuvent affecter grandement le sommeil (Hobson 1968). Ces deux composantes sont les facteurs dépressifs de la fatigue et le haut niveau de stress associé à des perturbations physiologiques (Hauri 1966). Ces deux facteurs sont des composantes de la fatigue qui possèdent aussi un

pouvoir d'intégration dont dépend la nature de la fatigue (Tableau 3).

Un des paramètres du sommeil, affecté par ces perturbations, est la latence au sommeil (Matsumoto 1968, Schaff 1963, Williams 1966), l'état stressant donnant lieu à une augmentation tandis que les FDF (facteurs dépressifs de la fatigue) écourtent cette latence. D'un autre côté, il ne semble pas que cette latence soit affectée lorsque les deux composantes de la fatigue font contrepoids ou lorsque celles-ci ne sont pas assez sollicitées.

En passant d'une étape à l'autre, on peut associer les FDF à certains effets de l'exercice physique. Ces FDF sont probablement dominants lorsque les effets de l'exercice physique, à l'intérieur de certains cadres déterminés par la capacité métabolique animale, engendrent la somnolence. Toutefois, lorsque les limites des cadres métaboliques sont excédées, il semble que la latence au sommeil soit accrue; cette hausse ne peut qu'être due à l'état de stress physiologique précisément engendré par le dépassement de limites métaboliques (Hobson 1968).

On ne peut dissocier la fatigue de l'activité physique. Par contre, peut-on associer l'activité physique à la privation de sommeil? Si oui, ce pourrait être un chemin détourné pour renforcer les liens activité-sommeil.

La privation de sommeil et l'activité physique. Lors du troisième congrès international de médecine psychomatique en 1967, on mettait la fatigue à l'honneur en lui conférant le titre de sujet unique de discussion (Chertok 1967). Parmi les sujets abordés lors de ce congrès, on peut discerner une étude sur la privation de sommeil. Cette étude

Tableau 3

Possibilités de combinaison de l'état stressant et des facteurs dépressifs de la fatigue (FDF),
(Hauri 1966, Hobson 1968)

Etat stressant	<	FDF
Etat stressant	=	FDF
Etat stressant	>	FDF

tentait d'analyser les variations de paramètres physiologiques qui accompagnent un état de privation de sommeil. Pendant que vingt-huit sujets s'abstenaient de dormir sur une période allant de vingt à cent soixante-dix heures, on a cru remarquer:

1. Une augmentation du taux des lactates sanguins signalée à quelques reprises.
2. Une hausse du taux d'acide pyruvique qui atteignait 130% de sa valeur vers la fin de la période de privation.
3. Une élévation du taux d'acides gras libres et une diminution du taux de cholestérolémie.
4. La sécrétion de l'acide vanillo-phényl-glycolique, un des métabolites les plus importants de la cathécolaminie.
5. La sécrétion, chez deux sujets, de l'acide hydroxy-indolacétique, un métabolite de la sérotonine; chez les animaux, cette hausse, liée à une légère baisse de la concentration en sérotonine, résulte souvent d'une privation de sommeil REM (Jouvet 1967).

Pour être objectif, il faut mentionner que d'autres études n'ont toutefois pas pu confirmer ces dernières données. Ainsi, lors d'une privation de sommeil de quatre-vingt-six heures, Fiorica et al. (1967) n'ont pu déceler de manifestation cathécolaminergique ou d'activité adrénocorticale et sympathico-adrénomédullaire caractéristique d'un état de stress physiologique.

En contrepois aux remarques de Fiorica, Hasselman et al. (1970) ont pu nettement établir que l'augmentation de l'activité cathécolaminergique engendrée par une période de huit heures de travail était supérieure lorsque ces gens étaient également soumis à

une privation de sommeil. Il convient également de mentionner que certaines études récentes faites chez les rats (Sinha 1973) ont pu suggérer une augmentation de l'activité de la NE (norépinéphrine) cérébrale subséquentement à une privation de sommeil REM.

Examinons quelques changements connexes engendrés par l'exercice physique. Il est connu qu'une période d'activité physique à régime sous-maximal anaérobie occasionne une surproduction de lactates sanguins. Aussi, il semble qu'il soit confirmé qu'une même période d'activité provoque une augmentation du taux de CA (cathécolamines) en circulation (De Schryver 1967, Kotchen 1971). Une étude récente (Brown 1973) a aussi pu déceler une augmentation de la concentration en NE cérébrale à la suite d'exercices à court terme.

En résumé, il semble possible qu'il existe un certain niveau de relation entre les effets physiologiques engendrés par l'exercice et ceux causés par une privation de sommeil. Toutefois, la nature différente de ces deux phénomènes fait qu'il est difficile d'établir une relation concrète.

Ce qui semble commun à ces deux phénomènes est le besoin en sommeil qu'ils insufflent. Lorsqu'on discute exercice physique, on se doit de discuter aussi ce. L'ontologie du sommeil doit, par conséquent, se ménager le but de récupérer cette dépense énergétique.

Le sommeil delta et l'activité physique

Introduction. De toute évidence, il semble que la nuit de sommeil soit divisée en deux parties bien distinctes. La première est plutôt nécessaire aux besoins de la santé et de rendement biologique

et de ce fait se compose largement de phases de sommeil delta. La seconde partie de la nuit est grandement composée de S2 et de REM. Une telle description fait naturellement ressortir l'aspect primordial de la première partie de la nuit (Hartmann 1971). Il ne faut toutefois pas simplifier la deuxième partie de la nuit; depuis les trouvailles d'Azerinsky et Kleitman en 1953, le sommeil REM a développé une tangente en rapport avec les fonctions psychologiques et un certain état d'homéostasie (Dement 1965, Greenberg 1968, Hartmann 1971).

Il apparaît, selon la majorité des découvertes en ce domaine, que le montant de sommeil delta est intimement relié au Ce biologique (Baekland 1970, Hartmann 1971); il faut ajouter à ceci que le montant de sommeil delta varie avec le niveau de fatigue (Hobson 1968, Hartmann 1971).

Durant le sommeil, 73% du sommeil delta total se retrouve lors du premier tiers de la nuit (Agnew 1964). Cette composante des premières heures de sommeil semble donc nécessaire au bon fonctionnement organique car la pression de récupération du Ce se fait plus active lors des premières heures de sommeil (Beakland 1970)

Le sommeil delta, un sommeil réparateur.

1. La privation sélective de sommeil. Plusieurs études sur la privation sélective de S4 ont démontré qu'il en résultait souvent des déficiences d'ordre physique et physiologique (Adey 1968, Agnew 1964, 1967). Le diagnostic général d'une période de privation sélective de S4 se traduit souvent par un état dépressif et

un ralentissement fonctionnel physique, tandis qu'une privation sélective de sommeil REM dégénère habituellement en un état de dépression et de confusion (Agnew 1964).

Au cours d'une privation mutuelle de S4 et de REM, il apparaît que le sommeil subséquent se caractérise par une prédominance en S4 qui bloque ainsi le rebondissement des périodes REM par son propre rebondissement. Il est apparent que cette situation met en évidence l'importance biologique primordiale du S4 sur les périodes REM (Clemes 1967, Wilkinson 1966, 1969).

2. L'hormone de croissance. La relation entre le sommeil delta et la récupération du Ce biologique de périodes d'exercices n'est plus à faire. Des études récentes ont pu remarquer une augmentation de l'hormone de croissance associée au début de la période de sommeil delta (Sassin 1969, 1969 a). Ce qui semble être clair est que cette augmentation dépasse largement les fluctuations journalières de cette hormone.

Quand on examine les effets de l'hormone de croissance sur le métabolisme humain, on peut dénoter le rôle important que joue cette hormone dans la récupération du Ce biologique à la suite d'activités physiques, ses principales fonctions étant la synthèse de protéines, la conservation des hydrates de carbone et l'utilisation des réserves de graisses (Zir 1971). L'activité physique est d'ores et déjà considérée comme un puissant stresser capable d'activer la sécrétion de l'hormone de croissance (Glick 1964, Hunter 1965).

La relation qui existe entre le sommeil delta et l'hormone de croissance est une raison de plus de souligner l'aspect récu-

pérateur du sommeil delta.

En résumé, l'augmentation du montant de S4 associée à une privation partielle ou totale du sommeil (Johnson 1965, Kales 1970) ainsi que l'augmentation en sommeil delta liée à l'exercice physique et à la sécrétion de l'hormone de croissance (Takahashi 1968) ont certainement réussi à appuyer la fonction récupératrice du sommeil.

Tous les rapports de recherche s'accordent à suggérer que la phase de sommeil delta est propice à la préparation d'un bon fonctionnement biologique. Par conséquent, celle-ci devient en quelque sorte obligatoire au sein des autres phases de sommeil.

Après avoir entrevu différents aspects de la nature du sommeil delta, essayons d'examiner pourquoi le sommeil delta est associé à des périodes de récupération physiologique.

La récupération physiologique pendant le sommeil delta

1. Introduction. La récupération somatique se poursuit durant l'éveil et le sommeil. Toutefois, certaines évidences nous permettent de souligner que cette récupération s'opère de façon plus efficace lors de la phase de sommeil delta (Brescia 1968, Adey 1966, Baekland 1970, Hauri 1966).

Certains cas rapportés et plusieurs études selon cette tangente semblent indiquer que l'organisme ajuste sa concentration en sommeil delta, quelque soit le temps alloué à la période totale de sommeil (Monroe 1967, Adey 1966, Baekland 1970). Hushband, en 1935, faisait remarquer que deux à trois heures de sommeil par nuit étaient suffisantes pour qu'une personne demeure physiologiquement apte à fournir un effort physique normal. Cette dernière idée est

supportée par le fait que la concentration en sommeil delta se présente en presque totalité lors des premières heures de sommeil, lorsque la pression de récupération pour l'état d'éveil précédent est très active (Agnew 1964, Baekland 1970).

2. Le processus. Même si les premières études de Hauri en 1965 ne confirment pas complètement cette hypothèse, on verra plus tard pour quelles raisons, il demeure qu'elles lui ont permis de remarquer que durant le sommeil delta, plusieurs des paramètres de récupération physiologique étaient affectés. Parmi les paramètres activés, il a pu déceler une élévation de la fréquence respiratoire et du pouls sanguin. Hauri a aussi pu remarquer que ces changements au niveau du métabolisme se reproduisaient seulement pendant les trois premières heures de la nuit (Hauri 1966).

Selon Hauri, les changements au sein de ces paramètres physiologiques semblent appuyer une augmentation volumétrique de la circulation systémique. L'augmentation du volume de transport entre les poumons et la musculature squelettique caractérise bien l'augmentation des échanges gazeux pendant la phase de sommeil delta.

Pendant le sommeil delta, l'augmentation de la fréquence respiratoire est constante et régulière (Hauri 1966, Snyder 1964). Elle est associée à une vasodilatation systémique probablement causée par une diminution de la tension vasculaire en CO_2 ou encore par le changement de la PaCO_2 au niveau du cerveau (Townsend 1973). Il faut mentionner que, durant la période REM, on assiste aussi à une augmentation de la fréquence respiratoire; cette augmentation est cependant irrégulière et plutôt associée à un phénomène cérébral plutôt que

systemique. Les facteurs qui affectent la circulation cérébrale pendant la période REM demeurent complexes. Même si on assiste à une augmentation de la circulation cérébrale de 3 à 12% durant la période REM, les mécanismes qui régissent cette augmentation ne peuvent être précisés pour l'instant. Il semble toutefois que cette réaction soit liée à des changements au sein du métabolisme cérébral ou encore aux variations des mécanismes contrôlant cette circulation (Townsend 1973).

En résumé, il semble que la période de sommeil delta amène un état métabolique associé à une baisse de rétention du CO_2 (Brebbia 1968, Hauri 1970). L'augmentation volumétrique sanguine squelettique, l'élévation de la fréquence respiratoire et la baisse de rétention du CO_2 facilitent l'évacuation des résidus organiques, en fait une situation idéale pour la récupération de l'activité physique (Hauri 1970).

L'activité physique et le sommeil ont toujours été mis en relation étroite. Vérifions, dans les faits, les types majeurs de relations qui unissent l'activité physique au sommeil delta.

Les exercices physiques influencent le sommeil delta

1. Le coût énergétique des exercices. Certaines découvertes récentes ont suggéré que la phase de sommeil delta est liée à la fatigue, au processus de réparation physiologique et de restauration énergétique associé à une dette encourue pendant l'éveil (Baekland 1970). Si, comme l'énonce Baekland en 1970 et Hartmann en 1971, le sommeil delta est relié au C_e de la période d'éveil, il va sans dire que la même relation doit exister entre le sommeil delta et l'exercice physique.

Les résultats de Baekland et Lasky en 1966 préconisent que le montant de sommeil delta est positivement relié au niveau d'exercice physique réalisé antérieurement. Ces derniers émettent également l'opinion que, le montant de sommeil delta varie légèrement selon que l'exercice est effectué en après-midi ou en soirée. De 32.5%, le montant de sommeil delta passe à 35.4% lorsque celui-ci est précédé d'exercices en soirée. Ce dernier pourcentage passe de nouveau à 40.1% lorsque les exercices sont réalisés en après-midi, et ceci pour le même taux d'exercices.

2. L'hypothèse physiologique des deux stressseurs. En 1968, Hobson produit une étude qui tentait d'établir une relation entre l'exercice physique et la nature du sommeil subséquent. Ces suggestions sont à l'effet qu'une période d'activité physique conduisant à l'épuisement occasionne une augmentation de la latence au sommeil delta. Encore selon Hobson, ce dérèglement des périodes de sommeil delta est probablement dû à la présence d'un stressseur qui active le SNC. Par contre, l'activation d'un mécanisme de stress engendré par une période d'activité physique à l'épuisement ne se rencontre pas ou très peu lors d'exercices modérés.

En présence d'une période d'exercices modérés, l'augmentation de la température interne et la présence possible de médiateurs chimiques dominant nettement l'activation possible d'un mécanisme d'éveil cérébral. Ce dernier facteur permet, selon Hobson, une augmentation du montant de sommeil delta lors du premier tiers de la période de sommeil. Une étude réalisée par Matsumoto et Al. en 1968 confirme ces derniers résultats.

3. Les entraînés versus les non-entraînés. Un fait intéressant à noter est cette différence qui existe entre le montant de sommeil delta de personnes entraînées par rapport aux personnes non-entraînées. Pendant que les personnes entraînées passent 32.5% de leur sommeil en phase delta, les gens non-entraînés n'en traduisent qu'une concentration de 20.9% (Baekland 1966, Williams 1964). Cette dernière comparaison appuie le fait qu'il existe une relation définie entre le montant de sommeil delta et l'activité physique à long terme. Par ailleurs, il faut citer que la deuxième étude de Baekland (1970) visait à examiner les effets d'une privation d'exercices physiques appliquée à des gens entraînés. Contrairement à son hypothèse de départ, Baekland n'a pu remarquer de baisse significative du montant de sommeil delta. Cette dernière privation s'est cependant traduite par une augmentation de la fréquence des périodes d'éveil ainsi que par un abaissement du seuil d'éveil chez différents sujets.

En résumé, les exercices modérés semblent vouloir s'associer aux FDF et tendent à réduire la latence au sommeil delta tout en comprimant le sommeil delta dans le premier tiers de la nuit. D'un autre côté, les exercices physiques de haute intensité sont plutôt associés à un mécanisme stressant responsable de l'augmentation de la latence au sommeil delta et du dérèglement de sa répartition normale.

L'activité physique, le sommeil REM et les amines biogéniques

Introduction. On ne peut nier l'existence du conflit actuel qui oppose les études aminergiques animales et humaines

(Sjoërdsma 1973), surtout lorsque celles-ci sont directement impliquées dans la relation activité-sommeil. Sans discuter de la validité de chacune de ces théories, examinons l'impact biogénique de l'activité physique sur le sommeil REM subséquent. Avant même de citer quoi que ce soit, mentionnons bien que cette aire de développement n'en est qu'à son stage primaire et que la tangente des remarques subséquentes tend beaucoup plus à orienter les débats qu'à statuer sur l'état complexe du problème. Pour apporter des éclaircissements supplémentaires sur la situation, mentionnons également que la revue des études qui vont suivre ne concerne que les animaux; il est bien possible, malgré les situations contradictoires, que ces résultats ne se transposent pas entièrement chez l'humain (Sjoërdsma 1973).

Les études animales. La seule étude qui ait mesuré un tant soit peu la relation biogénique activité-repos est celle de Matsumoto en 1968. Matsumoto remarque une diminution substantielle du taux de NE cérébrale à la suite d'exercices à l'épuisement chez le rat. Cette remarque a par la suite été corroborée par Brown en 1973. Matsumoto mentionnait également que, chez un vieil animal épuisé par les exercices physiques, il est possible de noter une hausse de la latence au sommeil REM. Selon ce dernier, le blocage du sommeil REM est associé à la baisse du taux de NE cérébrale. Procédant à une injection de DOPA (dopamine), Matsumoto fut en mesure de rétablir une latence normale au sommeil REM tout en éliminant l'état d'épuisement. Il appert donc, selon ce dernier, que les effets de périodes d'exercices physiques sur le sommeil dépendent du niveau de changement du mécanisme noradrénergique. Un fait à remarquer est que, lorsque

DOPA est injecté de façon intra-péritoniale immédiatement après la période d'exercice physique à l'épuisement, la latence au premier stage REM demeure inchangée. Toutefois, lorsque DOPA n'est pas injecté, la latence au premier REM est au moins triplée. Le tableau comparatif (Tableau 4) expose les résultats de Matsumoto.

L'injection de DOPA aurait donc comme résultat de rétablir le niveau noradrénergique cérébral supposément affecté par une période d'exercice physique à l'épuisement.

Il existe toutefois un autre paramètre pouvant affecter l'état d'éveil ou la latence au sommeil; lorsqu'un animal est soumis à une période d'exercice physique intense ou maximale, l'activité sympathique est accrue et la concentration sanguine en CA augmente également (De Schryver 1967, Gordon 1966, Kotchen 1971). Il est donc possible que, par son effet sur la formation réticulée, le système cathécolaminergique soit en mesure d'influencer l'état d'éveil responsable de la latence au sommeil (Bilz 1964).

Les périodes d'exercices de type modéré ou intense réagissent probablement différemment en face des structures du sommeil. Hobson, en 1968, est d'avis que les périodes d'exercices conduisant à l'épuisement sont des stressseurs intenses. Ces stressseurs ont comme rôle de dérégler le cycle normal des phases de sommeil en reléguant au second plan les FDF, ces mêmes FDF que Matsumoto associe à une augmentation du taux de 5-HT (sérotonine).

Même si les expériences de Matsumoto et de Hobson sont en accord en majeure partie, un fait demeure: les deux auteurs divergent d'opinion quant à la nature de la latence au sommeil delta. Sans

Tableau 4
Résultats exprimés par Matsumoto en 1968

Nature des situations traitées	Latence au sommeil REM (min)
Groupe contrôle	104.8 \pm 45.2
Groupe sous exercice (avec DOPA)	106.0 \pm 47.6
Groupe sous exercice (sans DOPA)	366.6 \pm 122.9

tenter d'expliquer cette divergence, il faut mentionner que le manque de quantification au niveau de l'intensité et de la durée des périodes d'exercices rend toute comparaison très difficile.

Des études déjà mentionnées et d'autres études à cet effet semblent unanimes à associer une charge sous-maximale de travail anaérobie à une hausse du taux de CA en circulation. Ces remarques ont été corroborées de différentes façons. Une des plus significatives est celle de Gordon en 1966; celui-ci mentionne que lors de charges de travail comparables, des animaux entraînés conservent un plus haut taux de DOPA que les animaux non-entraînés. De cet effet découle la nette supériorité de la fonction motrice retrouvée chez les animaux entraînés.

Même si on ne peut cerner exactement le diagramme de fonctionnement activité-sommeil en passant par les amines biogéniques, il est évident que l'activité cathécolaminergique peut y jouer un rôle important.

Une application thérapeutique

Narcolepsie et exercices physiques. | Le principe général du traitement des patients narcoleptiques consiste à replacer différentes manifestations de sommeil, soit de phase REM ou de phase NREM, à l'intérieur de cycles réguliers pendant la nuit de sommeil. Les traitements par produits pharmacologiques constituent encore le moyen le plus efficace de rétablir l'apparition cyclique des rythmes biologiques (Rechtshaffen 1968 a).

Cependant, il ne faut pas écarter la possibilité que l'ac-

tivité physique puisse stabiliser la latence au sommeil REM (Hartmann 1970 b). De fait, l'activité physique bien dosée pourrait possiblement aider les patients narcoleptiques à enrayer l'apparition hâtive d'une phase de sommeil REM (Baekland 1966, Hobson 1968, Matsumoto 1968). Il est donc possible de concevoir que la régularisation de la structure interne du sommeil par l'intermédiaire de l'activité physique peut être avantageuse lorsque combinée au traitement pharmacologique (Broughton 1971).

En résumé, l'activité physique utilisée de façon préventive ou en réhabilitation des patients narcoleptiques pourrait s'avérer d'un sérieux coup de main en installant certains effets homéostasiques à l'intérieur des cycles de sommeil. Il demeure toutefois, que la nature de l'activité physique et sa période d'application nécessitent d'être précisées afin d'en maximiser les effets.

Le sevrage et l'exercice physique. Du côté sevrage, il apparaît également que l'activité physique puisse être utilisée avec avantage lors de sevrages de médicaments hypnotiques (Kales 1968). La manifestation de l'activité physique peut promouvoir le sommeil et ainsi possiblement empêcher une distorsion de la nature et de l'agencement interne des phases de sommeil qui peut être attribuée au sevrage.

Quoique Kales n'ait pu remarquer ces effets que vers la fin de la période de sevrage, ce dernier recommande une telle procédure dans le but précis d'atténuer un état d'excitation croissant.

Chapitre 3

PROCEDURE

Introduction

Pour étudier les effets de l'exercice physique sur le sommeil, six sujets ont été soumis à la procédure expérimentale. Chacun de ces sujets devait réaliser deux types d'activité physique. Les effets de ces exercices ont été analysés et mis en corrélation avec les paramètres du sommeil subséquent.

Echantillonnage. La procédure expérimentale a été prévue de façon à pallier aux différentes lacunes déjà mentionnées. Le nombre de personnes assujetties à cette étude est de six. Ces sujets sont tous mâles, d'âge variant entre vingt et trente ans. Il s'agit de volontaires non payés, étudiant à l'Université d'Ottawa pendant la période estivale. Ces sujets ont tous été sélectionnés selon le critère de disponibilité de l'étude.

Test évaluatif. Afin de normaliser les différences physiologiques et morphologiques individuelles, des charges relatives de travail ont été programmées. Pour ce faire, tous les sujets ont dû se soumettre à un test de $\dot{V}O_2$ max. (consommation maximale d'oxygène) lors d'une période pré-expérimentale. Ce test a été réalisé sur un tapis roulant mécanique incliné à huit degrés de l'horizontale. Par extrapolation des vitesses employées, il n'a été retenu que la vitesse à laquelle les sujets pouvaient atteindre leur $\dot{V}O_2$ max. au bout

d'une période de cinq minutes de course. Ce test est normalement employé pour évaluer la capacité de performance aérobique des individus. Cette procédure a servi à la programmation des charges relatives de travail.

Les charges de travail.

1. Première séquence d'activité (D1). La première des deux charges de travail assujetties à cette étude est répartie sur une période de soixante minutes. Cette période d'exercice consiste à répéter le test initial de détermination de la $\dot{V}O_2$ max. selon un horaire précis (Tableau 5).

Pendant cette période de soixante minutes, différents échantillons d'air expiré sont analysés. Ces échantillons doivent normalement permettre d'établir les changements à la courbe de la $\dot{V}O_2$ pour une période de soixante minutes. Les échantillons de gaz sont recueillis et analysés selon un horaire spécifique (Tableau 6).

2. Deuxième séquence d'activité (D2). Le second régime d'exercice est réparti sur une période de deux heures. Il consiste en une course ou une marche d'intensité sous-maximale aérobique. Pour ce faire, le tapis roulant mécanique est rétabli à l'horizontale et sa vitesse est régularisée par la fréquence cardiaque de chaque sujet. Règle générale, la vitesse du tapis roulant est synchronisée d'après le point maximal de stabilisation de la fréquence cardiaque de chacun des sujets.

Pendant cette période d'exercice, un échantillonnage des gaz expirés est analysé régulièrement afin d'inscrire une courbe de la $\dot{V}O_2$ et les différentes variations à cette courbe pendant la durée

Tableau 5
La première charge de travail (D1)

Temps (min.)	Nature du travail
0-5	Course à l'épuisement ($\dot{V}O_2$ max.)
5-20	Période de repos
20-25	Course à l'épuisement ($\dot{V}O_2$ max.)
25-40	Période de repos
40-45	Course à l'épuisement ($\dot{V}O_2$ max.)
45-60	Période de repos

Tableau 6
Echantillonnage des gaz expirés (D1)

Périodes d'échantillonnage (min.)

Repos	29-30
2-3	34-35
4-5	39-40
9-10	42-43
14-15	44-45
19-20	49-50
22-23	54-55
24-25	59-60

totale de la période d'exercice. Pour réaliser ce point, un échantillon est recueilli toutes les trois minutes au début de la course. Au moment où la fréquence cardiaque du sujet s'est stabilisée, les échantillons sont reportés à toutes les dix minutes jusqu'à la fin de la période de course et/ou marche. Pendant la période de récupération, les échantillons sont recueillis toutes les cinq minutes. Cette procédure permet d'analyser plus précisément les variations de la $\dot{V}O_2$.

Mesures de contrôle physiologique. La première de ces mesures concerne la $\dot{V}O_2$. Les $\dot{V}O_2$ déjà déterminées, il sera facile d'évaluer le Ce de chacune des sessions d'exercice. Par extrapolation des points à la courbe de la $\dot{V}O_2$, il est possible d'utiliser une formule générale de détermination du Ce. Cette formule se lit comme suit:

$$Ce \text{ (cal./min.)} = \dot{V}O_2 \text{ (l./min.)} \cdot 4.825$$

Le facteur 4.825 est, selon Scherrer (1967), le facteur de transfert qui offre le plus bas taux d'erreur possible, même lorsque la $\dot{V}O_2$ est très élevée. Le quotient respiratoire a dû être écarté de ces calculs à cause de sa tendance inflationniste engendrée par un haut taux de CO_2 non métabolique produit lors des exercices de haute intensité.

De plus, avant les exercices et cinq minutes après la fin de chaque séquence d'exercice, les sujets doivent se soumettre à une prise de sang venant des capillaires du bout des doigts. Cette micro-méthode enzymatique est utilisée pour déterminer le taux de lactates sanguins produits lors de l'exercice (Appendice 1).

Horaire expérimental. Chaque sujet est soumis à deux sessions expérimentales de quatre nuits chacune. Ces sessions sont étendues sur une période de onze jours, soit quatre nuits expérimentales suivies de trois nuits hors contrôle enchaînées à quatre autres nuits expérimentales (Tableau 7).

Lors des nuits N1 et N8, les sujets sont soumis à une nuit d'adaptation aux conditions du laboratoire. Pendant ces périodes, les sujets doivent se présenter au laboratoire une heure avant la période habituelle du coucher, cette heure étant nécessaire à l'installation du système d'électrodes. Par la suite, les sujets se mettent au lit et il leur est permis de dormir sur une période de temps correspondant à leur rythme habituel d'éveil-sommeil. Cette dernière procédure se doit de tenir compte de la disponibilité des sujets. Lors de ces nuits, aucun enregistrement EEG n'est effectué. Les nuits N2 et N9 sont classifiées comme nuits contrôles. Pendant ces nuits, les sujets suivent les mêmes procédures expérimentales que lors des nuits N1 et N8 à la seule exception de l'enregistrement EEG qui, cette fois-ci, couvre la nuit entière. Au cours des nuits N3 et N4, les sujets sont tout d'abord soumis au régime d'exercice (D1). Dans ce cas, il est important de faire coïncider la fin de la période d'exercice avec le début des procédures d'installation du système d'électrodes. La suite des opérations, pour les nuits N3 et N4, est en tous points semblable à celle des nuits N2 et N9.

En ce qui concerne les nuits N5, N6 et N7, les sujets ne sont pas soumis au contexte expérimental. Ces trois jours sont laissés

Tableau 7
Schème de l'horaire expérimental

N1	N2	N3	N4	N5	N6	N7	N8	N9	N10	N11
A	C	D1	D1	L	L	L	A	C	D2	D2

Légende N: Nuits. Ces nuits, au nombre de onze, représentent la totalité de la période expérimentales pour un sujet.

A: Nuit d'adaptation.

C: Nuit contrôle.

D1: Nuit expérimentale précédée d'activité en soirée (séquence courte et intensive).

D2: Nuit expérimentale précédée d'activité en soirée (séquence longue et modérée).

sés à la discrétion des sujets, en autant que ces derniers ne fassent pas d'excès du côté exercice physique ou du côté sommeil.

Pour arriver à compléter les périodes N10 et N11, les sujets doivent tout d'abord se soumettre à la deuxième séquence d'exercice(D2). Par la suite, les procédures à suivre doivent coïncider avec celles des nuits N2 et N9.

L'enregistrement du sommeil. Chaque enregistrement du sommeil est réalisé à partir d'une salle expérimentale à température contrôlée. La méthode d'installation des électrodes voit à minimiser les perturbations pouvant affecter les sujets. Cette méthode utilise le colodion non flexible comme produit adhésif et sa surface de contact est de 9 cm² dépassant ainsi la surface nette du disque de métal. Le colodion est appliqué à un tissu poreux de 9 cm² reposant sur l'électrode.

La procédure protocolaire du système d'enregistrement des paramètres du sommeil préconise l'utilisation de quatre mesures de repérage en système bipolaire (Rechtshaffen 1968). Ces mesures d'enregistrement nécessitent la présence d'un EEG, d'un EOG (électro-oculogramme), d'un EMG (électro-myogramme) et d'un ECG (électro-cardiogramme).

L'installation des électrodes sur le cuir chevelu est réalisée selon le système 10-20 (Jasper 1958) et apparaît au tableau 8. Toutefois, seul le canal quatre est utilisé pour la compilation des données. Les enregistrements sont analysés par la méthode de Rechtshaffen, Kales et al. (1968).

L'installation nécessaire au EOG et au EMG suit également

Tableau 8
Les références EEG

Canaux	Références
1	Fz-Cz
2	Cz-Pz
3	FP1-A1
4	C3-A1
5	O1-A1

les procédures préconisées par Rechtshaffen, Kales et al. (1968).

Analyse statistique

Variables du sommeil. L'analyse statistique responsable des variables du sommeil se définit comme un "randomized block factorial design". Ce modèle se retrouve dans Kirk (1968).

Afin de vérifier si des contrastes dus à la situation temporelle des blocs expérimentaux ne biaisent pas les contrastes significatifs réels, deux modèles statistiques ont été mis sur pied.

Le premier de ceux-ci vérifie si les contrastes ne sont pas une fonction de la situation temporelle des blocs expérimentaux (Figure 1).

Le deuxième modèle statistique voit à faire ressortir les contrastes significatifs réels entre les trois blocs expérimentaux soit, le bloc contrôle et les deux blocs d'exercice. Ce modèle est le seul à pouvoir justifier des contrastes significatifs (Figure 2).

Afin de pouvoir éprouver la différence des contrastes significatifs des paires de moyennes compilées par le modèle B (Figure 2), le test de Tukey a été employé en "post hoc". Ce test est particulièrement puissant lorsqu'on veut éprouver des paires de moyennes.

Variables physiologiques. La seule mesure de contraste employée sur les moyennes des résultats physiologiques est un test de différenciation entre deux moyennes.

Figure 1

Modèle A

	1ère semaine expérimentale	2e semaine expérimentale
Nuits de contrôle		
1ère nuit d'exercice		
2e nuit d'exercice		

Figure 2

Modèle B

	1ère semaine expérimentale	2e semaine expérimentale
Nuit de contrôle		
Nuits d'exercice de la première ou de la deuxième semaine		

Chapitre 4

RESULTATS

Introduction

Il ne faut pas s'étonner de rencontrer, au fil de ce chapitre, une série volumineuse de mesures. Ces mesures sont là, en partie, pour confirmer certaines mesures prioritaires. L'impact a été mis sur la relation qui existe entre d'une part, le phénomène physiologique des exercices et d'autre part deux paramètres importants du sommeil subséquent, soit le sommeil delta ou profond et le sommeil REM. Les résultats qui vont suivre peuvent être sectionnés de la façon suivante:

1. Les mesures physiologiques des exercices.
2. Les mesures électro-encéphalographiques du sommeil.

La première de ces deux types de mesures comprend les sections suivantes:

1. Une analyse de la $\dot{V}O_2$.
2. L'analyse des lactates sanguins.
3. L'analyse des Ce.

Le tableau des résultats des mesures EEG du sommeil se dresse selon une méthode quelque peu particulière. Cette méthodologie particulière est due au volume et à la complexité des mesures EEG. Les subdivisions de ce secteur peuvent se lire comme suit:

1. Les mesures EEG relatives au sommeil:
 - a) Les latences au sommeil.
 - b) La durée totale du sommeil.

2. Les mesures EEG relatives aux différents stades de sommeil. Le tableau 9 illustre bien de quels stades il s'agit et selon quelles constantes temporelles ils ont été analysés.

3. Des mesures EEG supplémentaires relatives au sommeil delta et au sommeil REM:

- a) Les latences au sommeil delta.
- b) Les latences au sommeil REM.
- c) La densité des périodes REM.
- d) La durée des cycles de sommeil.
- e) Les changements de stades

Il faut ajouter à ces mesures une série de relevés ECG pendant la période de sommeil.

Les mesures physiologiques des exercices

Les consommations d'oxygène. Tous les sujets soumis à l'expérience ont dû, au préalable, se soumettre à une épreuve de $\dot{V}O_2$ max.. Cette épreuve a permis à tous les sujets de se familiariser avec les exigences des exercices de type intensif (D1), en plus de faire ressortir le niveau de préconditionnement physique de chacun des sujets. Lors de cette épreuve pré-expérimentale, la moyenne des $\dot{V}O_2$ obtenues se chiffre à 45.9 ml/kg/min.

Selon les procédures déjà mentionnées, les sujets devaient, pendant la période expérimentale (D1), se soumettre à plusieurs reprises à cette même épreuve de $\dot{V}O_2$ max.. La moyenne des résultats de cette épreuve est de 46.0 ml/kg/min., soit un taux de reprise du test initial qui se chiffre à environ 100% (Tableau 10).

Tableau 9

Tableau d'analyse des phases de sommeil

Les phases de sommeil	Les constantes temporelles
S1 (stage 1)	Premier tiers de la nuit
S2 (stage 2)	Deuxième tiers de la nuit
S3 (stage 3)	Troisième tiers de la nuit
S4 (stage 4)	La nuit entière de sommeil
REM (stage REM)	Les trois premières heures
E (temps d'éveil)	De 3-6 heures de sommeil
TM (temps de mouvements)	De 0-6 heures de sommeil

Tableau 10

Tableau des consommations d'oxygène individuelles

Sujets	$\dot{V}O_2$ max. (pré-test) (ml/kg/min)	Moyennes des $\dot{V}O_2$ max. (D1) (ml/kg/min)	Moyennes des $\dot{V}O_2$ max. (D2) (ml/kg/min)
1	39.1	41.4 \pm 5.3	21.1 \pm 1.4
2	52.6	51.2 \pm 7.2	33.6 \pm 1.1
3	39.9	35.8 \pm 1.5	21.6 \pm 0.3
4	45.8	46.8 \pm 2.2	20.0 \pm 4.2
5	49.9	50.1 \pm 3.6	27.5 \pm 1.2
6	48.4	45.5 \pm 3.2	23.1 \pm 0.4
\bar{x} (T)	45.9 \pm 5.6	46.0 \pm 7.6	28.1 \pm 6.5

Pour ce qui est des exercices de longue durée (D2), la moyenne des $\dot{V}O_2$ représente 53% de la valeur moyenne des $\dot{V}O_2$ max. de l'épreuve initiale.

Les lactates sanguins. Les échantillons qui ont servi à l'analyse des lactates sanguins ont été prélevés avant et cinq minutes après chaque session d'exercice.

Les résultats de ces analyses mettent en évidence la haute teneur en lactates sanguins des exercices de type (D1). En examinant les résultats des analyses pré-exercice, post-exercice (D1) et post-exercice (D2), certaines remarques peuvent être notées (Tableau 11). Il est facile de noter que le taux de lactates sanguins retrouvé lors d'une période d'exercice de basse intensité (D2) ne dépasse pas ou presque pas le taux de lactates pré-exercice. La nature des exercices à intensité maximale (D1) semble pousser les taux de lactates vers un palier infiniment supérieur.

Quand on examine de près le résultat des analyses pré-exercice, il semble évident que cette moyenne est légèrement élevée. Ce résultat est possiblement explicable en fonction de la nature de l'analyse qui a tendance à gonfler les résultats sensiblement (Mohme 1965).

Les coûts énergétiques

1. Le taux des coûts énergétiques. Le taux du Ce de chacune des sessions d'exercice, entièrement fondée sur la $\dot{V}O_2$ pendant la période d'exercice et la période de récupération, présente certaines différences significatives. Le taux du Ce des exercices de type (D1) représente le triple de la valeur du taux du Ce des

Tableau 11
Les lactates sanguins

Niveaux d'analyse	Moyenne des lactates sanguins (mg/%)			
Pre	17.5	\pm	5.7	
Post (D1)	110.6	\pm	26.1*	significatif au niveau 0.05 avec pre et post (D2)
Post (D2)	23.0	\pm	13.7*	significatif au niveau 0.05 avec pre

exercices de type (D2) (Tableau 12).

2. Le coût énergétique total. Sur une période d'exercices huit fois plus longue, les exercices de type (D2) vont, à leur tour renverser le rapport de proportion des taux du Ce et par le même fait, quasi tripler le Ce total des exercices de type (D1) (Tableau 13).

Les mesures électro-encéphalographiques du sommeil

Les mesures EEG relatives au sommeil pur.

1. Les latences au sommeil. Le stage d'éveil ne faisant pas partie intégrante du sommeil, la latence au sommeil a été compilée comme l'espace de temps entre le coucher et l'apparition du S1.

Lorsqu'on compare les deux nuits expérimentales (D1) et (D2) aux nuits contrôles, la tendance de ces résultats indique bien une hausse tangible de la latence au sommeil. Ces différences ne sont toutefois pas significatives (Tableau 14).

2. La durée totale du sommeil. La durée totale du sommeil ne peut être considérée comme une variable valable. De toutes évidences, les étudiants qui participaient à cette étude étaient commis à des cours ou à d'autres tâches matinales; ceci rendait incalculable toutes tendances inflationnistes de la durée totale du sommeil. Tous les sujets soumis à l'étude ne devaient toutefois pas dévier de leurs habitudes normales de sommeil. La moyenne générale de la durée totale du sommeil est de sept heures.

Tableau 12

Les taux des coûts énergétiques des exercices

Nature des exercices	Taux moyens des Ce (cal/kg/min)	Niveau significatif (D1 versus D2)
(D1)	0.316 ± 0.059	0.05
(D2)	0.109 ± 0.031	

Tableau 13
Le coût énergétique total des exercices

Nature des exercices	Ce total (cal)	Niveau significatif
(D1)	380.1 ± 90.7	
(D2)	948.8 ± 332.3	0.05

Tableau 14
Les latences au sommeil

	(C)	(D1)	(D2)	CMe	F
Latences au sommeil (min)	13.6	17.2	19.4	0.25237	0.66

Les mesures EEG relatives aux différents stades de sommeil.

1. Les mesures EEG relatives. Cette première analyse, conduite selon les critères de Rechtschaffen, Kales et al. (1968), étudie le sommeil de chaque sujet de façon relative. Comme la durée totale du sommeil de chaque sujet varie selon le cas, il devient important de tenir compte de la durée relative des heures de sommeil des différents sujets. Les stades de sommeil de chacun des sujets ont donc été analysés par tiers de nuit. Cette procédure analytique permet de comparer les données individuelles en tenant compte que la durée totale de sommeil de chaque sujet peut varier (Tableau 15, 16, 17 et 18).

2. Les mesures EEG absolues. Cette seconde analyse étudie le sommeil de façon globale. Les phases de sommeil sont analysées sur des périodes allant de 0-3 heures, de 3-6 heures et de 0-6 heures de sommeil. Cette méthode permet d'étudier le sommeil selon des critères temporels constants. Elle facilite également l'examen des phénomènes qui ont une influence globale sur tous les sujets.

De plus, une combinaison des mesures relatives et des mesures absolues permettra de repérer certains changements qui autrement demeureraient irrécupérables. L'emploi d'une analyse par mesures absolues (Tableau 19, 20 et 21) servira donc également de complément à une analyse mixte.

3. Les résultats significatifs. A première vue, il semble que les périodes d'exercices influencent nettement la concentration en sommeil REM lors du premier tiers de la nuit ainsi que sur la période totale de la nuit.

Tableau 15

Analyse des phases de sommeil, premier tiers de la nuit (%)

Phases de sommeil	(C)	(D1)	(D2)	CMe	F
S1	3.9	3.1	3.9	0.7908 01	0.28
S2	49.9	49.4	53.6	0.1757 03	0.07
S3	18.2	21.6	20.2	0.4905 02	1.75
S4	14.9	17.4	16.6	0.2365 03	0.14
REM	11.2	7.1*	4.3*	0.2776 02	8.62
E	1.5	1.0	1.2	0.3055 01	0.49
TM	0.4	0.4	0.2	0.1518 00	2.00

* significatif au niveau 0.05 (D1 vs C) et (D2 vs C)

Tableau 16

Analyse des phases de sommeil, deuxième tiers de la nuit (%)

Phase de sommeil	(C)	(D1)	(D2)	CMe	F
S1	3.8	3.8	2.1	0.1061 02	1.19
S2	58.5	63.9	64.0	0.8658 02	2.58
S3	6.9	8.5	6.0	0.2756 02	0.03
S4	3.2	1.3	2.6	0.3070 02	0.38
REM	23.9	20.7	23.0	0.7846 02	0.68
E	3.5	2.3	2.7	0.9092 01	0.96
TM	0.2	0.5	0.6	0.2572 00	3.29

Tableau 17

Analyse des phases de sommeil, troisième tiers de la nuit (%)

Phases de sommeil	(C)	(D1)	(D2)	CMe	F
S1	5.1	5.2	4.6	0.1709 02	0.06
S2	47.9	56.8*	54.0	0.9400 02	4.65
S3	3.1	2.3	3.2	0.1124 02	0.95
S4	0.5	0.4	0.6	0.3577 -01	0.43
REM	38.4	31.7	35.2	0.1090 03	1.23
E	4.2	3.3	2.0	0.2231 02	1.65
TM	0.3	0.3	0.4	0.1524 00	0.23

* significatif au niveau 0.05

Tableau 18
Analyse des phases de sommeil, nuit entière (%)

Phases de sommeil	(C)	(D1)	(D2)	CMe	F
S1	4.3	3.8	3.5	0.6290 01	0.72
S2	52.2	56.8	57.2	0.4903 02	4.08
S3	9.4	10.9	9.8	0.7705 01	0.55
S4	6.2	6.2	6.6	0.4167 02	0.00
REM	24.5	19.8*	20.6*	0.2077 02	6.12
E	3.1	2.2	1.9	0.6548 01	1.58
TM	0.3	0.3	0.4	0.9717 -01	0.61

* significatif au niveau 0.05

Tableau 19

Analyse des phases de sommeil, période allant de 0-3 heures de sommeil (%)

Phases de sommeil	(C)	(D1)	(D2)	CMe	F
S1	3.5	3.2	3.3	0.7853 01	0.11
S2	49.5	51.5	54.2	0.1305 03	0.75
S3	16.9	19.9	17.6	0.4838 02	2.20
S4	14.2	14.5	13.6	0.1962 03	0.00
REM	13.7	9.0*	9.3*	0.2064 02	8.00
E	2.1	1.4	1.8	0.5257 01	0.13
TM	0.5	0.5	0.2	0.1234 00	0.69

* significatif au niveau 0.05

Tableau 20

Analyse des phases de sommeil, période allant de 3-6 heures de sommeil (%)

phases de sommeil	(C)	(D1)	(D2)	CMe	F
S1	4.3	3.3	2.8	0.9615 01	2.48
S2	58.6	63.0	63.6	0.6758 02	2.03
S3	5.2	4.6	3.4	0.1365 02	0.58
S4	0.7	0.6	1.1	0.2951 01	0.53
REM	26.4	26.0	27.1	0.8547 02	0.00
E	4.5	2.2	2.4	0.1937 02	2.01
TM	0.3	0.3	0.6	0.1846 00	2.10

Tableau 21

Analyse des phases de sommeil, période allant de 0-6 heures (%)

Phases de sommeil	(C)	(D1)	(D2)	CMe	F
S1	4.0	3.2	3.1	0.6959 01	2.68
S2	54.0	57.2	58.5*	0.1340 03	4.16
S3	11.0	12.3	10.6	0.2025 03	1.86
S4	7.4	7.6	7.3	0.5494 00	0.08
REM	20.0	17.6	18.1	0.2767 00	1.31
E	3.2	1.8	2.0	0.1100 00	0.30
TM	0.4	0.3	0.4	0.9980 -03	0.01

* significatif au niveau 0.05

La seconde remarque digne de mention concerne également le sommeil REM. Le montant total de sommeil REM de la nuit entière semble avoir subi une baisse significative. Toutefois, quand on examine les résultats des mesures absolues sur la période de 0-6 heures de sommeil, on ne peut retrouver cette même diminution. Il semble que la période de temps située entre la sixième et la septième heure de sommeil soit responsable pour cette diminution marquée.

4. Les valeurs de compensation. Les valeurs du sommeil REM ont, de toute évidence, subies certaines modifications à la suite des exercices en soirée. Une des façons d'analyser la diminution du montant de sommeil REM est d'examiner les valeurs qui ont compensé pour cette baisse.

Lors du premier tiers de la nuit, la diminution du sommeil REM est compensée presque entièrement par une hausse du montant de sommeil delta; ceci dans le cas où la nuit est précédée d'exercices intensifs (D1). Lorsque les nuits sont précédés d'exercices de type modéré (D2), la baisse du montant de sommeil REM est compensée par une hausse presque égale des montants de sommeil delta et S2 (Tableau 22).

Quand on examine le tableau des trois premières heures de sommeil (Tableau 23), il est facile de noter que les valeurs de compensation pour la baisse du montant de sommeil REM ont été modifiées. Notamment, les valeurs de compensation du S4 ont presque complètement disparu et ceci pour les deux situations expérimentales (D1) et (D2). Conséquemment, les valeurs de compensation du S2 ont augmenté de façon presque proportionnelle à la baisse des valeurs de compensation

Tableau 22

Les valeurs de compensation, premier tiers de la nuit (%)*

Phases de sommeil	(D1)	(D2)
S1	nil	nil
S2	nil	3.7
S3	3.4	2.0
S4	2.5	1.7
Delta	5.9	3.7
REM	-4.1	-6.9
E	nil	nil
TM	nil	nil

* seules ont été conservées les valeurs de compensation dépassant 1.0%

Tableau 23

Les valeurs de compensation, de 0-3 heures de sommeil (%)*

Phases de sommeil	(D1)	(D2)
S1	nil	nil
S2	2.2	4.9
S3	3.0	nil
S4	nil	nil
Delta	3.0	nil
REM	-4.7	-4.4
E	nil	nil
TM	nil	nil

* seules ont été conservées les valeurs de compensation dépassant 1.0%

Tableau 24

Les valeurs de compensation, troisième tiers de la nuit (%)*

Phases de sommeil	(D1)	(D2)
S1	nil	nil
S2	8.9	6.1
S3	nil	nil
S4	nil	nil
REM	-6.7	-3.2
E	-1.4	-2.7
TM	nil	nil

* seules ont été conservées les valeurs de compensation dépassant 1.0%

Tableau 25

Les valeurs de compensation, la nuit entière (%)*

Phases de sommeil	(D1)	(D2)
S1	nil	nil
S2	4.6	5.0
S3	nil	nil
S4	nil	nil
REM	-4.7	-3.9
E	nil	-1.2
TM	nil	nil

* seules ont été conservées les valeurs de compensation dépassant 1.0%

du sommeil delta.

Pendant le troisième tiers de la nuit, l'augmentation du montant de S2 est presque entièrement comblée par une baisse commune des montants de REM et de temps d'éveil (E) (Tableau 24).

Pour ce qui a trait aux valeurs de compensation du montant de sommeil REM pour la nuit entière, elles sont principalement concentrées sur une augmentation des montants de S2 (Tableau 25).

Quelques mesures EEG supplémentaires relatives au sommeil delta et au sommeil REM.

1. La latence au sommeil delta. Cette latence est calculée à partir de la période de temps où le sujet entre en sommeil jusqu'à l'instant où apparaît la première phase de sommeil delta. Dans le cas présent, les latences de la section contrôle ou des sections expérimentales n'offrent aucune différence digne de mention (Tableau 26).

2. La latence au sommeil REM. La latence au sommeil REM est la période de temps située entre le début du sommeil et la première apparition d'une phase de sommeil REM. Sans toutefois être statistiquement différentes, ces latences méritent d'être mentionnées. En vue de l'implication importante de la latence au sommeil REM sur le montant de sommeil REM pendant le premier tiers de la nuit, il sera intéressant d'analyser les conséquences de cette augmentation des latences au sommeil REM (Tableau 27).

3. La densité des périodes REM. Les mesures de densité des périodes de sommeil REM sont entièrement basées sur une analyse EOG. Ces mesures de densité sont compilées sous la forme d'un quotient.

Tableau 26
Les latences au sommeil delta

	(C)	(D1)	(D2)	CMe	F
Latences (min)	17.7	16.1	19.2	0.2563 03	0.66

Tableau 27
Les latences au sommeil REM

	(C)	(D1)	(D2)	CMe	F
Latences (min)	86.0	107.3	102.1	0.4009 05	0.40

$$\text{Densité des périodes de sommeil REM} = \frac{\text{Nombre de périodes de 0.8 sec. où un mouvement EOG apparaît pendant une phase REM}}{\text{Nombre de périodes de 0.8 sec. pendant une phase REM}}$$

Ce quotient a été compilé pour les quatre premières périodes de sommeil REM des nuits contrôles et expérimentales. Comme seulement 8% des nuits contrôles ou expérimentales possédaient un nombre de périodes de sommeil REM dépassant le cap des quatre, il a été impossible de compiler des moyennes de densité pour les cinquième et sixième périodes de sommeil REM.

Le tableau des densités ne présente aucune différence significative à quelque niveau que ce soit (Tableau 28). En somme, les périodes d'exercices semblent modifier la durée et possiblement la répartition des périodes de sommeil REM sans en altérer la densité.

4. La durée des cycles de sommeil. Un cycle de sommeil est cet espace de temps qui existe entre le début de chacune des phases de sommeil REM. Dans le contexte actuel, la compilation de ces données est entièrement basée sur les quatre premières phases de sommeil REM (Tableau 29).

Aucun de ces résultats ne peut être considérés comme significatifs; il existe toutefois certaines différences dignes de mention. Les différences qui existent entre les nuits précédées d'exercices intensifs (D1) et les nuits contrôles méritent une certaine attention. Ces résultats feront les frais d'une analyse subséquente.

Tableau 28
La densité des périodes REM

Les périodes REM	(C)	(D1)	(D2)	CMe	F
1er	0.10	0.14	0.11	0.6017 -02	0.87
2e	0.19	0.21	0.16	0.8144 -02	0.12
3e	0.21	0.19	0.18	0.1016 -01	0.35
4e	0.21	0.21	0.23	0.6747 -02	0.10
Total	0.18	0.18	0.20	0.6603 -02	0.27

Tableau 29
Durée des cycles de sommeil (min)

Cycles de sommeil	(C)	(D1)	(D2)	CMe		F
1-2 REM	100.5	114.2	106.9	0.3593	03	2.17
2-3 REM	107.4	94.5	95.7	0.5099	03	4.03
3-4 REM	94.4	81.4	86.5	0.2353	05	0.27

5. Les changements de stages. Est considéré comme un changement de stage toute modification EEG qui permet de reconnaître une phase de sommeil différente et ceci sur une période minimale de quarante secondes. Cette mesure est habituellement utilisée pour analyser le degré de stabilité ou d'instabilité du sommeil d'une personne.

Les résultats de la compilation des changements de stages par tiers de nuit et pour la nuit entière ne présentent aucune différence significative pour les trois secteurs d'analyse (Tableau 30).

6. Les relevés ECG pendant le sommeil. L'analyse des relevés ECG pour les trois premières heures de sommeil permet de noter quelques faits intéressants. Les différences significatives sont concentrées lors des soixante premières minutes de sommeil. Il faut toutefois attendre à la cent quatre-vingtième minute de sommeil avant que les fréquences cardiaques des secteurs expérimentaux soient comparables à celles du secteur contrôle. Les différences inter-secteurs expérimentaux sont à toute fin pratique nulles ou presque (Tableau 31).

7. Les résultats d'ordre négatif. Selon la littérature existante ou l'hypothèse de départ, une liste importante de variables EEG aurait dû ou pu subir certaines modifications. Le fait que ces variables n'ont pas subi les modifications prévues est d'une importance majeure.

Dans le but d'aider à un meilleur recensement des variables EEG importantes, il est nécessaire de dresser une liste sommaire des variables qui n'ont pas subi de modifications majeures suite aux périodes d'exercices. Cette liste, basée entièrement sur les résultats

Tableau 30
 Changements de stades de sommeil (Nb)

Changements de stades	(C)	(D1)	(D2)	CMe	F
1er tiers de nuit	36	38	40	0.1314 03	0.48
2e tiers de nuit	29	29	24	0.1277 03	0.48
3e tiers de nuit	24	20	24	0.1194 03	0.14
Nuit entière	89	87	88	0.2436 05	0.55

Tableau 31
Les fréquences cardiaques (bat/min)

Minutes	(C)	(D1)	(D2)	CMe	F
0	64	72**	74*	0.1581 03	4.22
30	56	63	66	0.1304 03	2.68
60	51	60*	63*	0.1760 03	5.22
120	51	59	61	0.1606 03	3.32
180	55	55	58	0.1139 03	0.89

des statistiques est la suivante:

a. Il n'existe aucune différence significative, à quel-
que niveau que ce soit, entre les deux secteurs expérimentaux (D1) et
(D2) pour toutes les variables EEG soumises à l'étude.

b. Les latences au sommeil et les latences au sommeil
delta demeurent inchangées en langage statistique.

c. Les E et les changements de stages ne présentent au-
cune modification à travers tous les secteurs étudiés

d. Quoique certains changements se soient produits au
niveau du sommeil REM, ces changements se restreignent à la relation
des secteurs expérimentaux au secteur contrôle. De plus, ces chan-
gements n'ont pas été portés au niveau de la densité des phases de
sommeil REM.

e. Globalement, les cycles de sommeil ne présentent pas
de changements d'ordre majeur; une étude des tendances, au niveau des
cycles de sommeil, pourrait possiblement apporter certains éclaircis-
sements supplémentaires.

f. Les relevés ECG ne permettent pas de déceler de modi-
fications entre les secteurs expérimentaux (D1) et (D2) pour les
trois premières heures de sommeil.

g. Le sommeil delta et plus spécifiquement les S3 et S4
n'ont subi aucune modification à la suite des exercices en soirée.

Les tendances

Plusieurs résultats ont subi des changements dignes de
mention sans présenter de modifications statistiquement significatives.

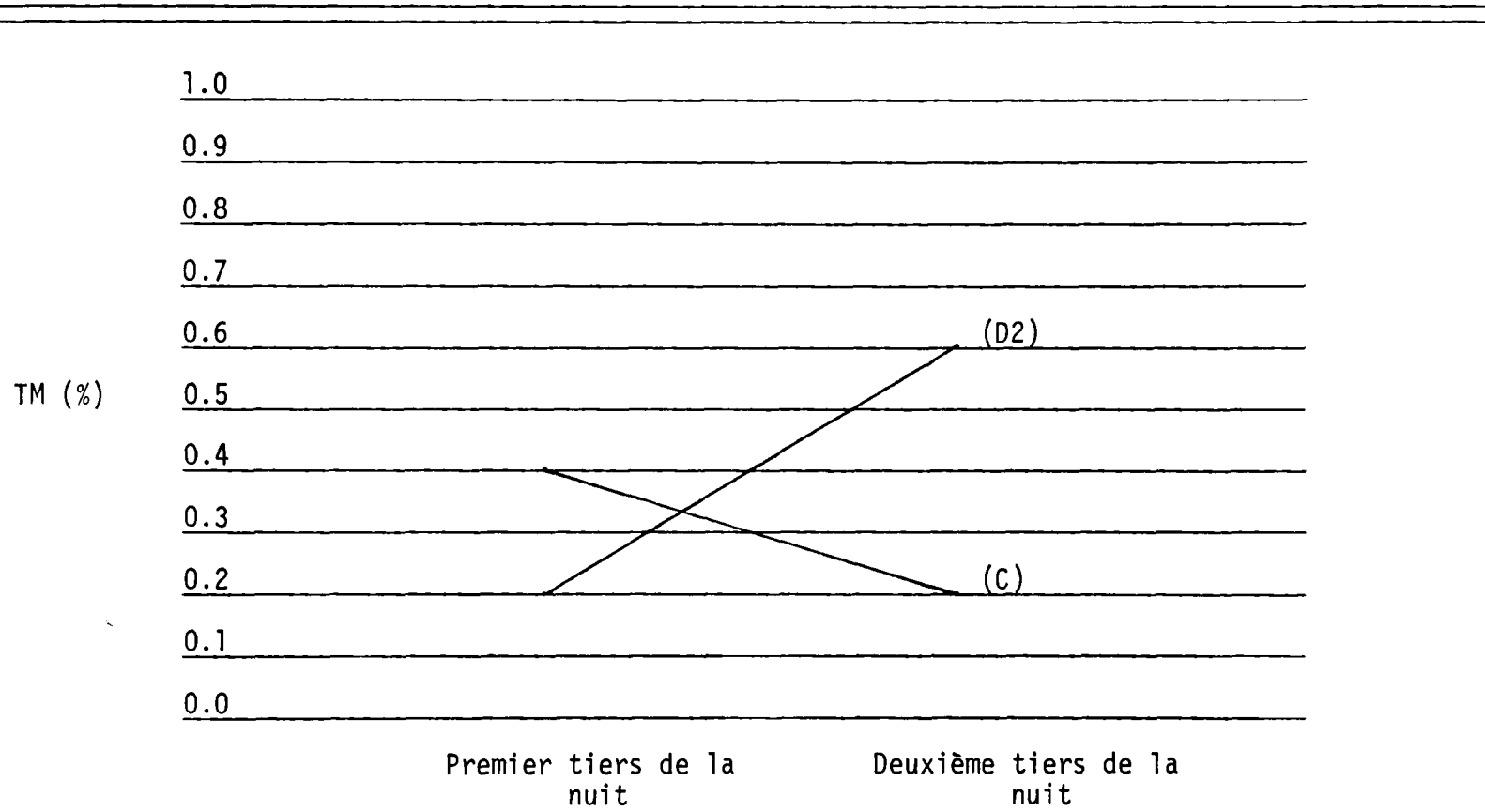
Vu le très petit nombre de sujets soumis à l'étude, il semble nécessaire, pour une meilleure compréhension des résultats, d'examiner la force et la direction de ces modifications secondaires.

Les tendances simples. L'étude des tendances simples a pour but d'examiner, de près ou de loin, certaines modifications secondaires qui pourraient être reliées, dans certains cas, aux modifications prioritaires établies précédemment.

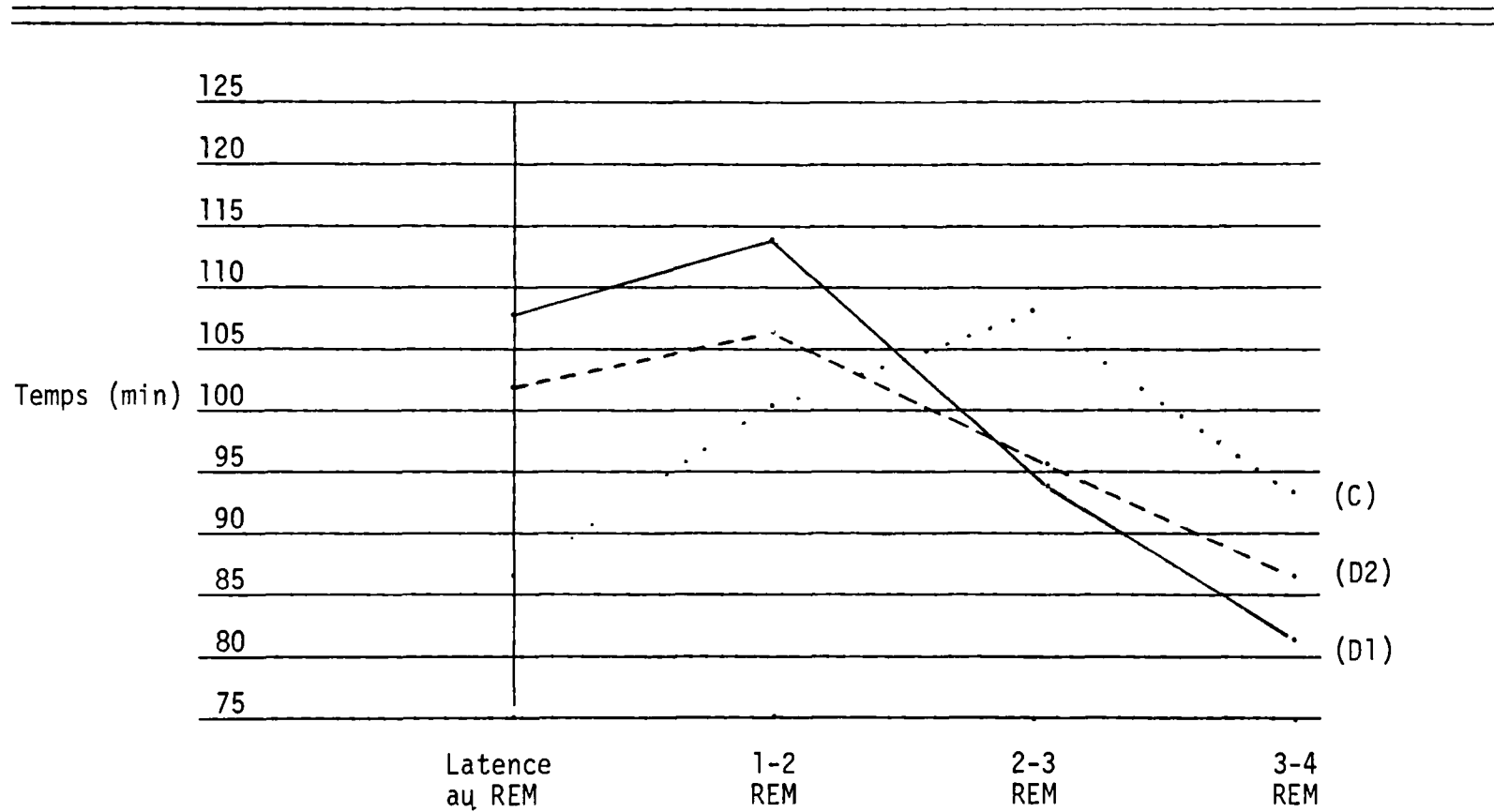
1. Les temps de mouvements. Il existe une tendance divergente des TM (temps de mouvements) lorsqu'on compare le secteur contrôle au secteur (D2). Lors du premier tiers de la nuit, il existe une nette supériorité des TM pour le secteur contrôle. Toutefois, au deuxième tiers de la nuit, les premiers rapports sont renversés et les tendances sont divergentes. Cette divergence s'explique du fait que les TM du secteur contrôle ont diminué de moitié au deuxième tiers de la nuit pendant que, sur la même période de temps les TM du secteur (D2) triplaient (Graphique 1).

2. Les cycles de sommeil. Les cycles de sommeil des secteurs expérimentaux (D1) et (D2) présentent un certain taux d'instabilité par rapport au secteur contrôle. Il existe, tout d'abord, une différence marquée entre les valeurs temporelles respectives des différents secteurs. Pour ce qui concerne la direction de ces valeurs temporelles, celles du secteur contrôle subissent une augmentation constante entre les deux premiers cycles de sommeil; par contre, la tendance des secteurs sous exercices et plus spécifiquement le secteur (D1) est à la baisse (Graphique 2).

Graphique 1
Les temps de mouvements



Graphique 2
Les cycles de sommeil



Les tendances combinées. Le rôle de cette analyse est d'examiner la direction, la force et les systèmes de compensation de contrastes déjà mentionnés.

Comme le sommeil delta et le sommeil REM sont les deux principaux secteurs de recherche de cette étude, l'analyse des tendances combinées cherchera à identifier et à préciser certains contrastes importants.

1. Le sommeil delta. En général, le sommeil delta demeure inchangé par les exercices en soirée. Les latences au sommeil delta et les montants de sommeil delta ne présentent pas de différences significatives à quelque niveau que ce soit. Toutefois, lorsqu'on approfondit l'analyse du sommeil delta on peut noter certaines tendances qui autrement passeraient inaperçues.

L'analyse combinée des phases de sommeil pendant le premier tiers de la nuit et pendant les trois premières heures de sommeil permet d'analyser le sommeil delta avec un minutage plus précis. Si la moyenne des heures de sommeil des sujets est de sept heures comme il a été mentionné précédemment, le premier tiers de la nuit présente donc une moyenne de cent quarante-deux minutes de sommeil, par rapport à cent quatre-vingt minutes pour les trois premières heures de sommeil (Tableau 32).

a. La distribution temporelle du sommeil delta. En examinant les résultats il est possible de noter une diminution générale du sommeil delta entre la cent quarante-deuxième et la cent quatre-vingtième minute de sommeil, ou le dernier 21% des trois premières heures de sommeil. Cette diminution passe de 6% dans le cas du secteur

Tableau 32
Les distributions temporelles du sommeil delta

Sources	(C)	(D1)	(D2)
0-142 minutes de sommeil (%)	33.1	39.0	36.8
0-180 minutes de sommeil (%)	31.1	34.4	31.2
142-180 minutes de sommeil (%)	23.6	17.0	10.0
Variation entre la 142e et la 180e minute de sommeil (%)	-6.0	-12.0	-15.0
<u>Montant de sommeil delta premier tiers de la nuit (%)</u>	70.7	78.0	74.8
Montant total de sommeil delta (%)			

contrôle à 12% et 15 % dans les cas respectifs des secteurs (D1) et (D2). Ces diminutions marquées signifient que durant le dernier tiers des trois premières heures de sommeil, les montants de sommeil delta conservés par les différents secteurs d'analyse se chiffrent à 23.6% pour le secteur contrôle, à 17% pour le secteur (D1) et à 10% pour le secteur (D2).

En vue des montants initiaux en sommeil delta lors du premier tiers de la nuit et pendant les trois premières heures de sommeil, il est intéressant de constater que le sommeil delta, selon les dernières remarques, s'est concentré plus tôt dans la nuit pour les secteurs expérimentaux que pour le secteur contrôle.

Si on poursuit l'analyse des zones de concentration du sommeil delta, on peut noter que pour le secteur contrôle, 70.7% du sommeil delta se concentre lors du premier tiers de la nuit. Pour les secteurs expérimentaux, cette même concentration passe à 74.8% et à 78.0% dans les cas respectifs des secteurs (D2) et (D1).

b. La densité du sommeil delta. Si on accepte que le S4 de sommeil est un indice de la densité du sommeil delta, il est également possible d'accepter un quotient de densité du sommeil delta basé sur le montant de S4. Ce quotient peut avoir la forme suivante:

$$\frac{\text{Montant de S4 (\%)}}{\text{Montant de sommeil delta (\%)}}$$

Si on utilise ce quotient pour établir les mesures de densité du sommeil delta pendant le premier tiers de la nuit, on peut noter que ce quotient passe de 80.1% dans le cas du secteur contrôle à 86.5% dans

le cas du secteur (D2) et à 93.6% dans le dernier cas du secteur (D1).

Il est donc à remarquer que certaines mesures basées sur les zones de concentration et de densité du sommeil delta présentent des résultats différents de l'analyse initiale des montants de sommeil delta. Sans dénigrer l'analyse initiale des valeurs en sommeil delta, ces nouveaux résultats permettent d'évaluer la présence d'une pression partielle exercée par l'activité physique en soirée sur le sommeil delta subséquent.

2. Le sommeil REM. Il est indéniable que le sommeil REM des secteurs expérimentaux a subi des modifications majeures pendant la nuit de sommeil et plus spécifiquement pendant le premier tiers de la nuit. Examinons tout d'abord les modifications qui ont eu lieu lors du premier tiers de la nuit.

a. Les champs d'action du sommeil REM. Pendant le premier tiers de la nuit, le champ d'action du sommeil REM est plus court dans le cas des secteurs expérimentaux (D1) et (D2) que dans le cas du secteur contrôle. Ce champ d'action est restreint à la période de temps encadrée par le début de la première phase de sommeil REM et la fin du premier tiers de la nuit. Comme dans le cas du secteur contrôle la latence au sommeil REM est plus courte, le champ d'action de ce même secteur s'en trouve allongé. Le champ d'action du sommeil REM pendant le premier tiers de la nuit passe de 39.4% dans le cas du secteur contrôle à 28.1% et 24.4% dans les cas respectifs des secteurs (D2) et (D1). Selon le rapport de ces champs d'action, les chances des secteurs expérimentaux (D1) et (D2) de cumuler des montants de sommeil REM comparables au secteur contrôle sont minces (Tableau 33).

Une analyse réajustée des montants de sommeil REM selon une

Tableau 33
Les champs d'action du sommeil REM

	(C)	(D1)	(D2)
Latences au sommeil REM (min)	86.0	107.3	102.1
Champ d'action du sommeil REM (min) (approximatif)	56.0	34.7	39.9
Approximation moyenne du premier tiers de la nuit (min)	142.0	142.0	142.0
Champ d'action du sommeil REM au premier tiers de la nuit (%)	39.4	24.4	28.1
Montant de sommeil REM au premier tiers de la nuit (%)	11.2	7.1	4.3
Montant de sommeil REM réajusté selon une latence constante au REM (%)	11.2	11.5	6.0
Pourcentage de diminution des montants de sommeil REM dû à l'augmentation des latences au REM	—	100.0	32.7

latence constante au sommeil REM a permis de noter que, toute concentration demeurant égale, une grande partie de la diminution des montants de sommeil REM des secteurs expérimentaux est due à la latence au sommeil REM lors du premier tiers de la nuit (Tableau 34).

Selon l'analyse réajustée, la différence entre le secteur contrôle et le secteur expérimental (D1) est entièrement attribuable à la latence au sommeil REM. Pour le secteur expérimental (D2), la différence n'est que partiellement attribuable à la latence au sommeil REM.

En résumé, il est possible que, même sans être statistiquement différentes, les latences au sommeil REM des secteurs expérimentaux soient partiellement ou entièrement responsables de la diminution des montants de sommeil REM lors du premier tiers de la nuit.

b. Les dernières heures de sommeil. Pendant la dernière heure de sommeil, soit environ entre la sixième et la septième heure de sommeil, les contrastes existants entre les secteurs expérimentaux (D1) et (D2) et le secteur contrôle doublent.

De façon générale, le sommeil REM semble donc être affecté par les exercices physiques en soirée sur une période de temps qui correspond beaucoup plus à l'ensemble de la nuit de sommeil qu'uniquement au premier tiers de la nuit.

Tableau 34

Les montants de sommeil REM au cours des dernières heures de sommeil

	Sources des contrastes	
	(D1)-(C)	(D2)-(C)
Les contrastes à la sixième heure de sommeil (différence de %)	2.4	1.9
Les contrastes à environ la septième heure de sommeil (différence de %)	4.7	3.9

Chapitre 5

DISCUSSION

La nature des exercices physiques

Cette étude a été amorcée dans le but de préciser la relation complexe qui existe entre les exercices en soirée et le sommeil. Ce qui différencie cette étude des autres études réalisées en ce sens tient au fait que les périodes d'activités physiques ont été programmées et contrôlées physiologiquement.

La programmation des exercices. La programmation physiologique des exercices a servi, dans le cas présent, à la composition de deux séquences d'activités physiques de nature différente. Le contrôle physiologique des exercices nous a démontré jusqu'à quel point les deux types d'exercices sous-tendent des mécanismes physiologiques différents.

Le tableau des charges relatives de travail nous fait voir avec quelle exactitude cette programmation physiologique a été réalisée (Tableau 10). Dans l'ensemble, la précision de programmation des exercices de type (D1) tient au fait que ces exercices ont reproduit les tests initiaux de $\dot{V}O_2$ max. à approximativement 99.5%. Pour les exercices de type (D2) qui étaient programmés à partir de la fréquence cardiaque, la charge relative de travail représente 53% de la valeur moyenne des $\dot{V}O_2$ max. Il est donc raisonnable de penser que les charges relatives de travail ont réussi à contrôler l'état de préconditionnement

physique des sujets soumis à l'étude.

Le contrôle des exercices. Les mesures de contrôle physiologique des exercices sont le taux de lactates sanguins, la $\dot{V}O_2$ et la fréquence cardiaque pendant les exercices et le sommeil subséquent. Le calcul du Ce est basé sur la $\dot{V}O_2$ et ne fait donc pas partie des mesures directes de contrôle.

Toutes ces mesures, sans exception, s'accordent à affirmer que les exercices de type (D1) soutiennent un mécanisme à tendance anaérobie. La présence en excès de lactates sanguins justifie une dette d'oxygène. La valeur des $\dot{V}O_2$ max. dépasse de beaucoup les limites aérobiques individuelles. Il est donc normal d'assumer que ces exercices se caractérisent par un état d'épuisement total.

Pour les exercices de type (D2), la dette d' O_2 est absente; cette absence est motivée par les taux de lactates sanguins dont les valeurs ne dépassent pas les valeurs du bloc contrôle. Lors de ces périodes d'exercices, l'ajustement continu de la charge relative de travail à la fréquence cardiaque a su conserver la stabilité de la fréquence cardiaque à un régime aérobie sous-maximal.

Une mesure indirecte de contrôle physiologique qui appuie la nature différente des deux types d'exercices est le Ce (Tableau 4). Quand on examine le taux des Ce, il est évident que le surplus de la dépense énergétique provient d'un mécanisme beaucoup plus coûteux au point de vue énergétique, que le mécanisme aérobie.

Les exercices physiques et la latence au sommeil

Tout concorde à affirmer que les deux types d'exercices en

présence sous-tendent, en partie, des mécanismes physiologiques différents. Une chose demeure, ils n'ont, ni un ni l'autre, eu d'effet drastique sur la latence au sommeil (Tableau 14).

Toutefois, lorsqu'on approfondit les résultats des latences au sommeil, on s'aperçoit que celles-ci ont respectivement augmenté de 26% et 42% dans le cas des blocs (D1) et (D2). On peut donc souligner que ces latences ont été affectées, mais non de façon significative. Vu le petit nombre de sujets soumis à l'étude, il devient nécessaire d'approfondir l'analyse des latences au sommeil.

L'hypothèse de stressseurs spécifiques. Il est possible que les exercices aient pu affecter les latences au sommeil de façon spécifique; ceci implique la présence de deux mécanismes stressseurs différents. L'augmentation des latences qui touche le bloc (D1) pourrait être due à la présence en excès de CA au niveau de la formation réticulée (Bilz 1964). Pour le bloc (D2), l'augmentation des latences pourrait provenir d'un état musculaire ischémique. Dans ce dernier cas, plusieurs remarques incitent à croire à cet état d'ischémie musculaire. La première remarque a trait à la présence de mouvements musculaires en excès de la normale sur les tracés EEG. La seconde remarque dérive d'observations personnelles des sujets. Il va sans dire qu'une période continue d'exercices, d'une durée de deux heures, est inhabituelle pour les sujets en présence. Il est possible que ces excitations musculaires puissent provoquer un état d'éveil en affectant les propriocepteurs des muscles touchés.

L'hypothèse de stressseurs non-spécifiques. Il est également possible que les latences au sommeil des blocs (D1) et (D2) soient

affectées par un ou plusieurs stressseurs non-spécifiques. Les tendances unidirectionnelles des deux blocs d'exercices sur la latence au sommeil nous le prouvent. Même s'il est actuellement difficile d'évaluer la nature ou la source de ce(s) stressseur(s) non-spécifique(s), il reste que toutes les autres variables du sommeil ont également été affectées de façon unidirectionnelle par les deux types d'exercices.

Les exercices physiques et le sommeil delta

Quand on examine l'influence des périodes d'exercices physiques en soirée sur le sommeil delta, il faut bien avouer que cette relation est presque nulle. Il semble bien, à prime abord, que le sommeil delta n'a pas servi la récupération du Ce supplémentaire (Baekland 1970, Hartmann 1971). Donc, si le montant de sommeil delta est à la dépense énergétique durant l'éveil, cette même dépense énergétique ne semble pas nécessiter un changement immédiat au niveau du sommeil delta quand on met en cause les exercices en soirée.

On pourrait en rester là et tout simplement se résigner à accepter le fait que le Ce biologique des exercices en soirée n'est pas récupéré par le sommeil delta subséquent; cette remarque serait tout à fait justifiée par les résultats de la présente expérience. Toutefois, quand on fait la lecture d'autres études qui ont traité le problème des exercices physiques, on peut noter que les exercices physiques engendrent presque toujours une pression de récupération du Ce au niveau du sommeil delta. Les exercices

réalisés en fin d'après-midi nous le prouvent. Même si, dans le cas des exercices en soirée, le montant de sommeil delta et la latence à ce sommeil delta ne contribuent pas à la pression remarquée lorsque les exercices sont réalisés en après-midi, il existe peut-être, dans la présente étude, des indices qui pourraient nous permettre de soupçonner que cette pression est présente à un moindre degré.

Les indices de pression et le sommeil delta. Les remarques qui nous permettent de croire en la présence d'une pression exercée par les périodes d'exercices en soirée sur le sommeil delta sont au nombre de deux.

La première de ces remarques a trait à la concentration du sommeil delta lors du premier tiers de la nuit. Au cours de l'étude actuelle, cette concentration est passée de 70.7% dans le cas du bloc contrôle à 74.8% dans le cas du bloc (D2) et à 78.0% dans le cas du bloc (D1). Il y a donc eu augmentation de la concentration en sommeil delta lors du premier tiers de la nuit pour les deux blocs d'exercices. Cette augmentation est un indice de pression de récupération du Ce biologique car cette pression s'est exercée, de façon plus concrète, plus tôt dans la nuit (Agnew 1964, Baekland 1970).

La seconde remarque a trait à la valeur qualitative du sommeil delta lors du premier tiers de la nuit. Quoiqu'arbitraire, cette mesure qualitative de la densité du sommeil delta peut être définie sous la forme d'un quotient.

$$\text{Densité du sommeil delta} = \frac{\text{Montant de S4 pendant le premier tiers de la nuit.}}{\text{Montant de sommeil delta pendant le premier tiers de la nuit.}}$$

Dans ce cas, les valeurs de densité passent de 80.1% dans le cas du bloc contrôle à 86.5% et 93.6% respectivement pour les blocs (D2) et (D1). Il semble donc que le sommeil delta soit sujet à une certaine pression lorsqu'il est précédé d'exercices en soirée. Cette remarque est appuyée par le fait qu'il y a eu une plus grande diminution du sommeil delta pour les blocs d'exercices entre la 142e et la 180e minute de sommeil. Dans le cas du bloc contrôle, cette diminution se chiffre à 6% tandis que, pour les blocs d'exercices, la diminution est de l'ordre de 12% et 15% respectivement pour les blocs d'exercices (D1) et (D2).

En résumé, certains indices de concentration et de densité du sommeil delta, lors du premier tiers de la nuit, nous permettent de croire en la présence d'une certaine pression exercée sur le sommeil delta par les exercices physiques en soirée.

La faiblesse de la période de récupération. Il est donc possible, tel que mentionné précédemment, que les exercices physiques en soirée fassent pression sur le sommeil delta. Il semble aussi que cette pression n'occasionne pas de résultats au niveau du montant de sommeil delta.

Il se pourrait que, dans le cas présent, nous soyons en présence de deux systèmes antagonistes. Le premier, associé à la fatigue, serait responsable de cette pression de récupération du Ce biologique. Le second, associé à l'activation de certaines fonctions physiologiques, serait responsable du blocage du système de pression de récupération. Pour ce dernier, on peut noter sa présence active en examinant la collection des fréquences cardiaques pendant le som-

meil. Ces dernières démontrent très bien que l'état physiologique des sujets soumis aux périodes d'exercices n'a pu rejoindre un état normal de repos avant la fin du premier tiers de la nuit.

L'hypothèse de l'hormone de croissance. Vu l'importance récupératrice de l'hormone de croissance à la suite de périodes d'exercices, il serait bon de faire mention d'une remarque. Certaines évidences nous permettent de croire que le début de la période de sécrétion de l'hormone de croissance coïncide avec la première période de sommeil delta et que cette augmentation atteint un plateau ou subit une diminution aux environs de la première période de sommeil REM (Sassin 1969 et 1969 a). Il est donc raisonnable de penser que cette augmentation de l'hormone de croissance se situe entre le début ou presque de la période de sommeil delta et le début ou presque de la période de sommeil REM.

Dans la conjoncture actuelle, l'espace de temps situé entre le début du premier stage de sommeil delta et le début du premier stage de sommeil REM passe de soixante-neuf minutes dans le cas du bloc contrôle à quatre-vingt-trois minutes dans le cas du secteur (D2), puis à quatre-vingt-onze minutes dans le cas du secteur (D1). Indépendamment de la nature des exercices, il est possible que la période de sécrétion associée à l'hormone de croissance ait augmenté dans le cas présent. L'indice de la fréquence cardiaque pendant le sommeil nous permet de constater que, dans le cas actuel, il y a eu répercussion des périodes d'exercices à l'intérieur des cadres du sommeil et surtout durant le premier tiers de la nuit. Cette remarque nous permet de croire en la possibilité d'une activation con-

jointe des mécanismes de l'exercice et de sommeil delta sur la sécrétion de l'hormone de croissance.

En résumé, tout comme les exercices réalisés en après-midi, les exercices en soirée semblent engendrer une pression de récupération physiologique. Toutefois, pour les exercices en soirée, cette pression n'affecte pas ou presque pas le sommeil delta dû à la présence compétitive de mécanismes physiologiques.

Il appert donc que la période de temps précédant le sommeil soit plus importante que l'intensité ou la durée de l'activité physique elle-même lorsqu'on examine la variante du sommeil delta. Cette période de temps semble nécessaire à la stabilisation des fonctions physiologiques qui agissent sur le sommeil delta.

Le sommeil REM et les exercices physiques

Le sommeil REM est la seule variable qui a réussi à présenter des variations à la suite d'exercices en soirée. Vu la complexité de la relation que cette étude tente de réaliser, cette réaction est acceptable mais quelque peu surprenante.

Les influences des exercices au début de la nuit. Sous l'influence des exercices en soirée, les latences au sommeil REM pour les blocs d'exercices (D1) et (D2) ont subi des augmentations respectives de 31% et 19%.

Même si les latences au sommeil REM des blocs d'exercices en soirée ne subissent pas de contrastes significatifs, le montant de sommeil REM a subi une baisse lors du premier tiers de la nuit. Cette diminution est compensée par une augmentation du sommeil

delta dans le cas du bloc (D1) et par une augmentation mutuelle du S2 et du sommeil delta dans le cas du bloc (D2).

Une analyse réajustée de cette diminution du montant de sommeil REM nous fait voir que, pour le bloc d'exercices (D1), cette diminution pourrait être due à 100% à l'augmentation de la latence au sommeil REM. Au contraire, pour les blocs (D2), les contrastes sont assumés à 25% par la latence au sommeil REM et à 75% par la concentration réelle en sommeil REM lors du premier tiers de la nuit.

Le sommeil REM n'a pas seulement été affecté lors du premier tiers de la nuit. Le montant total de sommeil REM a subi une diminution majeure dans le cas des deux blocs d'exercices. Cette diminution semble être compensée par une augmentation du S2 dans le deuxième et troisième tiers de la nuit. De plus, cette dernière remarque est justifiée par le fait que les contrastes en sommeil REM entre le bloc contrôle et les blocs d'exercices doublent entre la sixième et la septième heure de sommeil (Tableau 25).

Les autres variables du sommeil. La diminution du montant de sommeil REM remarquée précédemment n'a pas été compensée par une augmentation de la densité des phases de sommeil REM; cette remarque appuie donc le fait qu'il y a eu diminution réelle du montant de sommeil REM à la suite des exercices en soirée.

Quant à la stabilité des cycles de sommeil REM, elle a été plus grande dans le cas du bloc contrôle. Ce manque de stabilité associé aux deux types d'exercices fait plus que doubler dans le cas des exercices de type (D1). La durée des cycles de sommeil REM qui est plus grande pour les deux blocs d'exercices entre la première

et la deuxième période REM diminue considérablement par la suite. Cette diminution est telle que, lorsque combinée à l'augmentation de la durée des cycles de sommeil du bloc contrôle, la variation totale entre le bloc (D1) et le bloc contrôle se chiffre à 28.7 minutes. De plus, la durée des cycles de sommeil entre la deuxième et la troisième période de sommeil REM diminue pour les deux blocs d'exercices tandis qu'elle augmente pour le secteur contrôle.

Conséquences bioaminergiques à la suite des exercices.

Les exercices de haute intensité produisent des modifications physiologiques caractérisées par une haute augmentation des lactates sanguins associée à une hausse de la mise en circulation de CA au cerveau (De Schryver 1967, Gordon 1966, Kotchen 1971). Cet épuisement des réserves cérébrales de CA a aussi pu être remarqué par Brown en 1973 et ceci, dans le cas d'exercices à régime plus modéré.

Dans le cas de Matsumoto (1968), la diminution des réserves de CA est associée à une augmentation de la latence au sommeil ainsi qu'à une augmentation de la latence au sommeil REM et une diminution du montant de sommeil REM. Dans le cas présent, il n'y a pas eu d'augmentation de la latence au sommeil quoique la latence au sommeil REM ait augmenté et que le montant de sommeil REM ait diminué. Comment expliquer ces résultats qui sont possiblement complémentaires?

Il est connu, depuis un certain temps, que la NE sous-tend un mécanisme responsable de l'éveil (Jouvet 1967 et 1969).

Dans ce cas, une augmentation de la NE cérébrale en circulation augmente le seuil d'éveil; il s'agit bien ici d'une forte augmentation (Wyatt 1972). Lorsque cette augmentation est moins forte, elle ne fait sentir son effet qu'au niveau du sommeil REM.

Même si Matsumoto ne donne qu'un indice de la nature des exercices qu'il a fait subir à ses animaux, il est évident que cette dose d'exercices dépasse largement celle qui est préconisée par l'étude actuelle. Cette remarque expliquerait cette augmentation de la latence au sommeil obtenue par Matsumoto. Il est donc probable que l'étude actuelle n'ait pu produire un état stressant capable de provoquer un état d'éveil.

Pour ce qui a trait à la latence au sommeil REM et au montant de sommeil REM, les résultats de la présente expérience sont en accord avec les résultats de Matsumoto, à un moindre degré. Cette situation est en fait normale quand on considère que le stresser de Matsumoto a probablement provoqué un plus grand épuisement des réserves de NE cérébrale.

Comme a pu le remarquer Matsumoto en 1968, chez les animaux épuisés, le niveau noradrénergique ne revient à la normale qu'environ six heures après la cessation des exercices. Ceci implique que le premier tiers de la nuit est évidemment la période qui doit normalement correspondre aux plus hauts taux de variation de la NE. Cette remarque est confirmée dans les résultats actuels où seul le premier des trois tiers de nuit subit une pression sur les structures du sommeil REM.

Les cycles de sommeil. Quand on examine le sommeil REM lors du deuxième et troisième tiers de la nuit, on peut noter que les valeurs REM redeviennent normales. Lors de cette période de temps, on assiste à une remontée des montants de sommeil REM pour ce qui touche les secteurs (D1) et (D2). Ce retour à la normale est jumelé à une diminution des cycles de sommeil; cette diminution semble s'amorcer à la suite de la deuxième période REM. Il est donc possible que les effets des variations noradrénergiques se soient fait sentir jusqu'au début de la deuxième période de sommeil REM et que, par la suite, le retour à la situation homéostatique du niveau noradrénergique soit lié au retour à la normale des périodes de sommeil REM.

En résumé, il semble possible que les montants de sommeil REM, appuyés par l'analyse des cycles de sommeil, soient liés à une diminution de la NE utilisable. Cette réaction concorde avec la majorité des études animales réalisées à date. De toute évidence, la diminution de sommeil REM lors du premier tiers de la nuit serait liée à la période de pression du taux de NE cérébrale.

La nature du stress

Quand on examine les résultats des deux blocs d'exercices et qu'on les compare au bloc contrôle, il devient évident que les variations ou les tendances des exercices de type intensif ou de longue durée se suivent avec un certain parallélisme. Il est clair que le ou les stressors ont agi communément, indépendamment de la nature spécifique des périodes d'exercices.

Plus spécifiquement, le montant de sommeil delta de l'une

ou l'autre des périodes d'exercices ne correspond en aucun point à la dépense énergétique différente des deux blocs d'exercices. Toutefois, ni un ni l'autre des exercices n'a pu motiver des variations différentes du bloc sans exercice. Il apparaît donc que les exercices en soirée sont associés à un état de stress qui empêche la récupération du Ce biologique. Même si ce stress produit le même effet sur le sommeil delta, il est aussi possible que deux stressseurs de type différent et reliés à la nature spécifique des exercices produisent un effet identique sur le sommeil delta.

Quant aux effets des exercices sur le sommeil REM, ces derniers sont sensiblement parallèles. Même dans ce cas, il est possible de considérer la présence de deux types de stressseurs. Il est donc pensable, quoique très peu apparent, que le sommeil en général puisse être affecté par des stress de sources différentes qui sont en mesure de produire un effet quasi identique sur la structure interne du sommeil.

Toutefois, il apparaît beaucoup plus évident que le sommeil a été affecté par un stress de type non-spécifique lié à la période de temps située entre la cessation des périodes d'exercices et le début du sommeil.

Chapitre 6

RESUME, CONCLUSIONS ET RECOMMANDATIONS

Résumé

Dans une tentative de relier la nature du sommeil aux types d'exercices réalisés en soirée, une procédure expérimentale fut mise sur pied. Cette procédure préconisait l'étude de deux types d'exercices de nature différente. La première série d'exercices orientait ses efforts vers l'activation de mécanismes physiologiques possiblement responsables d'un état d'éveil cérébral. La seconde série d'exercices était au contraire orientée vers un état de fatigue générale possiblement jumelé à une suppression partielle des mécanismes responsables d'un état d'éveil cérébral.

L'analyse des lactates sanguins a nettement démontré que les deux types d'exercices ont produit des changements physiologiques différents.

Au niveau du sommeil, il a été impossible de relier l'un ou l'autre des types d'exercices à des changements EEG particuliers. Les seuls changements remarqués à la structure interne du sommeil sont en presque totalité communs aux deux types d'exercices. La diminution de sommeil REM et l'absence d'augmentation du sommeil delta sont les deux seules remarques dignes de mention.

Conclusions

En somme, il semble évident que la situation temporelle des exercices est plus importante que la nature des exercices mis en jeu. Les changements apportés à l'architecture du sommeil apparaissent dûs à l'effet global des exercices en soirée beaucoup plus qu'aux effets spécifiques de stressseurs dont le pouvoir d'action serait concentré au niveau des variations physiologiques. Il semble donc que les exercices en soirée ne permettent pas une latence suffisante pour tamiser l'effet stressant produit. On peut toutefois éliminer toute possibilité d'une action spécifique des stressseurs sur le sommeil. Si tel est le cas, le produit fini serait le même au niveau du sommeil. Tout étant considéré, la réaction évidente du sommeil précédé d'exercices en soirée nous porte à croire en la présence d'un stressseur non-spécifique lié à la situation temporelle des exercices.

Certaines raisons nous permettent de croire que les exercices en soirée, qui ont une valeur certaine au point de vue conditionnement physique, n'ont pas le même effet bénéfique sur le sommeil subséquent.

La première de ces raisons est cette absence à la hausse du sommeil delta habituellement remarquée à la suite des exercices en après-midi.

La seconde a trait à la diminution marquée de sommeil REM communément associée à un état général de sommeil altéré ou dérangé (Hartmann 1967).

De plus, la répartition des stages de sommeil ainsi que la durée des cycles de sommeil semblent en général plus stables à

partir du moment où la fréquence cardiaque des sujets atteint un niveau près de la normale.

Recommandations

L'exercice physique en soirée n'est pas le promoteur d'un état normal de sommeil. Il n'est toutefois pas à proscrire pour ces raisons car, pour des périodes d'exercices ne dépassant pas les limites de cette étude, l'exercice physique en soirée ne provoque pas de changements critiques au niveau du sommeil subséquent.

Il serait recommandable lorsqu'on effectue des exercices en soirée de respecter une latence au coucher qui permet le retour du métabolisme à un état normal. Pour éviter tout problème de la sorte, les exercices physiques en après-midi ou plus tôt dans la journée sont nettement préférables aux exercices en soirée.

Toute considération faite, il est probable que les individus entraînés physiquement soient moins affectés par les exercices en soirée et ceci, dû à leur pouvoir rapide de récupération.

BIBLIOGRAPHIE

BIBLIOGRAPHIE

- Adey, W.R., E. Bors, et R.W. Porter. "Sleep Patterns after High Cervical Lesion in Man," Arch. Neurol., Chicago, 19: 377, 1968.
- Agnew, H.W. Jr, W.B. Webb, et L.R. Williams. "The First Night Effect, an EEG Study of Sleep," Psychophysiol., 2: 263-266, 1966.
- Agnew, H.W., W.B. Webb, et L.R. Williams. "Comparaison of Stage Four and 1 REM Sleep Deprivation," Percept. Motor Skills, 24: 851-858, 1967.
- Agnew, H.W., W.B. Webb, et L.R. Williams. "The Effect of Stage Four Sleep Deprivation," EEG Clin. Neurophysiol., 17: 68-70, 1964.
- Altman, J.L., W.E. Whitehead, et A. Rechtschaffen. "Effects of 5 Hours of Restraint Stress on Subsequent Sleep in the Rat," Psychonom. Science, 26(3): 152-154, 1972.
- Aschoff, J. "Survival Valve of Diurnal Rythms," Symp. Zool. Soc., London, 43: 79-98, 1964.
- Astrand, P., et K. Rodalh. Textbook of Work Physiology, McGraw-Hill Inc., N.Y., 240-243, 1970.
- Azerinsky, E., et N. Kleithman. "Regularly Occuring Periods of Eye Motility and Concomittant Phenomena During Sleep," Science, 150: 763-766, 1965.
- Azumi, K., K. Takahachi, W. Maruyama, et S. Kikuti. "The Effects of Dream Deprivation on Chronic Schizophrenics and Normal Adults," Psychiatr. Neurol., Japan, 21: 205-225, 1967.
- Baekland, F., et E. Hartmann. "Sleep Requirements and the Characteristics of Some Sleepers," Int. Psychiatr. Clin., 7(2): 33-43, 1970.
- Baekland, F. "Exercise Deprivation. Sleep and Psychological Reactions," Arch. Gen. Psychiatr., 22(4): 365-369, 1970.
- Baekland, F. "Laboratory Studies of Effects of Presleep Events on Sleep and Dreams," Int. Psychiatr. Clin., 7(2): 49-58, 1970.
- Baekland, F. "Effects of Presleep Procedures and Cognitive Style on Dream Content," Percept. Motor Skills, 32(1): 63-69, 1971.
- Baekland, F., et R. Lasky. "Exercise and Sleep Patterns in College Athletes," Percept. Motor Skills, 23(3): 1203-1207, 1966.
- Baekland, F., D. Koulack, et R. Lasky. "Effects of a Stressfull Presleep Experience on Electroencephalograph-Recorded Sleep," Psychophysiol., 4: 436-443, 1968.

- Berger, H. "Über das Alektrenkephalogram des Menschen," Sleep: Physiology and Pathology, (un symposium), édité par Kales, A., J.B. Lippincott Company, 266-280, 1969.
- Berger, R. "Oculomotor Control: a Possible Function of REM Sleep," Psychol. Rev., 76: 144, 1969.
- Berger, R.J., et I. Oswald. "Effects of Sleep Deprivation on Behavior, Subsequent Sleep and Dreaming," EEG Clin. Neurophysiol., 14: 297, 1962.
- Bilz, R. "Fatigue Panic. I. A Psychosomatic Discussion About the Neuros-thenical Functionnal Alert," Med. Welt., 38: 2027-2035, 1964.
- Boland, B.D., et D.A. Dewsbury. "Characteristics of Sleep Following Sexual Activity and Wheel Running in Male Rats," Physiol. Behav., 6(2): 145-149, 1971.
- Brazier, M.A. "The EEG in Stress. Physiological and Psychological Aspects. Introduction. The Search for the Mechanism of the Brain's Reactions to Stress," EEG Clin. Neurophysiol., suppl. 25: 209, 1967.
- Brebbia, P.R., et K.Z. Altschuller. Computers and Electronic Devices in Psychiatry. Edité par Kline et Laska, N.Y., Grune et Stratton, 319-335, 1968.
- Brodan, V., et E. Kuhn. "Physical Performance in Man During Sleep Deprivation," J. Sport Med., 7: 28-30, 1967.
- Broughton, R. "Neurology and Sleep Research," Canad. Psychiatr. Ass., J., 16: 283-293, 1971.
- Broughton, R. "Sleep and Neurological States," Sleeping Brain, édité par Chase, M.L., Brain Information Service, Brain Research Institute, University of California, Los Angeles, 366, 1972.
- Brown, B.S., et W. Van Huss. "Exercise and Rat Brain Cathecolamines," J. Appl. Physiol., 34(5): 664-669, 1973.
- Chase, H.M. The Sleeping Brain. Brain Information Service, Brain Research Institute, (un symposium), Univ. California, L.A., 503-522, 1972.
- Chertok, L., et L. Sapir. La fatigue. (un symposium), Travaux du 111e Congrès International de Médecine Psychomatique, 1967.
- Clemes, S., et W. Dement. "The Effect of REM Sleep Deprivation on REM Sleep Functioning," J. Nerv. Ment. Dis., 144: 485, 1967

- Dement, W. "Recent Studies on the Biological Role of REM Sleep," Amer. J. Psychiatr., 122: 404, 1965.
- Dement, W., R. Goldsmith, T. Hale, et G.R. Kelman. "On the Assessment of Habitual Physical Activity," J. Physiol, Londres, 200: 44-45, 1969.
- Dement, W., et S. Greenberg. "Changes in Total Amount of Stage four Sleep as a Function of Partial Sleep Deprivation," EEG Clin. Neurophysiol., 20: 523, 1966.
- Dement, W. "The Effect of Dream Deprivation," Science, 131: 1705, 1960.
- DeSchryver, C., P. DeHerdt, et J. Lammerant. "Effect of Physical Training on Cardiac Cathecolamines Concentrations," Nature 214: 907-908, 1967.
- Emde, R.L., R.J. Armon, D. Metcalf, K.L. Koenig, et S. Wagonfeld. "Stress and Neonatal Sleep," Psychosom. Med., 33(6): 491-497, 1971.
- Fiorica, V., E.A. Higgins, P.F. Iampietro, M.T. Lategola, et A.W. Davis. "Physiological Responses of Men During Sleep Deprivation," J. Appl. Physiol., 24: 167, 1968.
- Fröberg, J., C.J. Karlsson, L. Levi, et L. Lidberg. "Circadian Variations and Performance, Psychological Ratings, Cathecolamines Excretion and Diuresis During Prolonged Sleep Deprivation," Int. J. Psychobiol., 2(1): 23-26, 1972.
- Frommel, E., J. Seydoux, I. Ledebur, M. Somouliovsky, et C.R. Prasad. "Neuropharmacological Study of Central Reactions to Intense Muscular Exertion, Sensorial Fatigue, Sexual Excitation, Unger and Thirst," Med. Pharmacol. Exp., Basel, 14(1): 56, 1966.
- Fuxe, K. "The Nevral Circuitry of Sleep", The Sleeping Brain, (un symposium) édité par Chase, M., Brain Information Service, Brain Research Institute, Univ. California, L.A., 158, 1972.
- Gabashvili, I.I., et Z.V. Těléya. "Change in the Actographic Indicator of Sleep in Athletes Under the Influence of Training, exercises and contests," URSS Sci. Abstr., Biomed. Sci., 10: 185, 1964.
- Gassel, M., et al. "Phasic Changes in Blood Pressure and Heart Rate during the REM Episodes of Desynchronized Sleep in Unrestrained Cats," Arch. Ital. Biol., 102: 530, 1964.
- Gastaut, H., et H. Broughton, R. "Paroxysmal Psychological Events and Certain Phases of Sleep," Percept. Motor Skills, 17: 362, 1963.
- Gellhorn, E. "Principles of Autonomic-Somatic Integrations. Physiological Bases and Psychological and Clinical Implications," Minneapolis, U. of Minnesota Press, 1 - 318, 1967.

- Goldsmith, R., et T. Hale. "Relationship Between Habitual Physical Activity and Physical Fitness," Amer. J. Clin. Nutr., 24: 489-493, 1971.
- Gordon, R., S. Spector, A. Sjoerdsma, et S. Udenfriend. "Increased synthesis of Norepinephrine and Epinephrine in the Intact Rat during Exercise and Exposure to Cold," J. Pharmacol. Exp. Therap., 153: 440-447, 1966.
- Greenberg, R., C. Pearlman, S. Kawlische, J. Kantrowitz, et R. Finger. "The Effect of Dream Deprivation," Paper Read at APSS Meeting, Denver, 1968.
- Harner, R.N., et R.N. Dorman. "A role for Dopamine in Control of Sleep and Wakefulness," Amer. Neurol. Assoc., 95: 252-254, 1970.
- Hartmann, E. "Reserpine: its Effects on the Sleep Dream Cycle in Man," Psycho-pharm., 9: 242-247, 1966.
- Hartmann, E. "Possible Relations Between Cathecolamines and Sleep," The Sleeping Brain, (un symposium), édité par M.H. Chase, 166-168, 1972.
- Hartmann, E., F. Baekland, G. Zwilling, et P. Hoy. "Sleep Need: How Much Sleep and what Kind," Amer. J. Psychiatr., 127: 1001-1008, 1971.
- Hartmann, E. "The Effect of 1-Tryptophan on the Sleep-Dream Cycle in man," Psychonom. Sci., 8(1): 479, 1967.
- Hartmann, E. "The Sleep-Dream Cycle and Brain Serotonin," Psychonom. Science, 8(7): 295, 1967.
- Hartmann, E. "The D-State and Norepinephrine Dependant Systems", Int. Psychiatr. Clin., 7(2): 308-328, 1970.
- Hasselmann, M., G. Schaff, et B. Metz. "Respective Influences of Work, Ambient Temperature and Sleep Deprivation on Urinary Excretion of CA of Normal Man," Compt. Rend. Soc. Biol., 154: 197-201, 1970.
- Hauri, P. Effects of Evening Activity on Subsequent Sleep and Dreams. Doctoral Dissertation, Univ. of Chicago, Univ. microfils (T 13003), 1966.
- Hauri, P. "Evening Activity, Sleep Mentation and Subjective Sleep Quality", J. Abnorm. Psychol., 76: 270-275, 1970.
- Hauri, P. "What is Good Sleep," Inter. Psychiatr. Clin., 7(2): 70-77, 1970.
- Hauri, P. "Effects of Evening Activity on Early Night Sleep," Psycho-Physiol., 4(3): 267-277, 1968.

- Hauri, P. "Influence of Evening Activity on the Onset of Sleep," Psycho-Physiol., 5(4): 426-430, 1969.
- Hermansen, L. "Anaerobic Energy Release," Med. Sci. in Sports, 1(1): 32-38, 1969.
- Hobson, J.A. "Arrhythmias and the Varieties of Sleep," New Eng. J. Med., 282: 815-816, 1970.
- Hobson, J.A. "Sleep After Exercise," Science, 162(3861): 1503-1505, 1968.
- Hobson, J.A. "Sleep as a Response: 2. Temperature as a Possible Agent of Fatigue-Induced Somnolence," Psychophysiol., 5(2): 225, 1968.
- Husband, R.W. "The Comparative Value of Continuous Versus Interrupted Sleep," J. Exp. Psychol., 18(792), 1935.
- Iskander, T.R., et R. Kaebling. "Catecholamines, a Dream Sleep Model and Depression," Amer. J. Psychiatry, 10: 371-375, 1958.
- Jasper, H.H. "The 10-20 system," EEG Clin. Neurophysiol., 10: 371-375, 1958.
- Johnson, L.C., E.S. Slye, et W. Dement. "Electrographic and Autonomic Activity during and after Prolonged Sleep Deprivation," (papier).
- Jones, H.S., et I. Oswald. "Two Cases of Healthy Insomnia," EEG Clin. Neurophysiol., 24: 378, 1968.
- Jouvet, M. "Biogenic Amines and the State of Sleep," Science, 163: 32-41, 1969.
- Jouvet, M. Sleep Physiology and Pathology (un symposium). édité par A. Kales, J.B. Lippincott Company, Philadelphia, 89-100, 1969.
- Jouvet, M. "Neurophysiology and the States of Sleep," Physiol. Rev., 47: 117-177, 1967.
- Kales, A. Sleep, Physiology and Pathology (un symposium). J.B. Lippincott Company, Philadelphie, 66-100, 1968.
- Kales, A., T.L. Tan, E.J. Kollar, P.A. Naitoh, T.A. Preston, et E.J. Walstrom. "Sleep Paterns Following 205 Hours of Sleep Deprivation," Psychonom. Med., 27: 415-423, 1965.
- Khazan, N., et C. Sawyer. "Rebound Recovery from Deprivation of Paradoxical Sleep in the Rabbit," Proc. Soc. Exp. Biol., 114: 536, 1964.
- Kirk, E.R. Experimental Design, Procedures for the Behavioral Sciences. Brooks and Cole Publishing Company, Belmont, Cal., 104-105, 1968.

- Kleitman, N. Sleep and Wakefulness. U. of Chicago Press, Chicago, 1963.
- Kotchen, T.A., H. Loren, T.W. Rice, E.H. Mougey, L.G. Jones, et J.W. Mason. "Renin, Norepinephrine and Epinephrine Response to Graded Exercises," J. Appl. Physiol., 31(2): 178-184, 1971.
- Hobson, J.A. "Sleep as a Response: 1. Effects of Exercise on Subsequent Sleep," Psychophysiol., 4(3): 367-368, 1968.
- Kupfer, D.J., R.J. Wyatt, J. Scott, et F. Snyder. "Sleep Disturbance in Acute Schizophrenic Patients," Am. J. Psychiatr., 126: 1213-1223, 1970.
- Levin, M. "Military Aspects of Narcolepsy with Remarks on the Pathogenesis of Narcolepsy and on Fatigue," J. Neurol. Psychopath., 14: 124-131, 1933.
- Loomis, A.L., N.E. Harvey, et G.A. III Hobart. "Cerebral States During Sleep, as Studied by Human Brain Potentials," J. Exp. Psychol., 21: 127-144, 1937.
- Lubin, A. "Performance Under Sleep Loss and Fatigue," Res. Publ. Ass. Res. Nerv. Ment. Dis., 45: 506-513, 1967.
- Luby, E.D., et al. "Sleep Deprivation: Effects on Behavior, Thinking, Motor Performance and Biological Energy Transfer," Psychosom. Med., 22: 1960.
- Margaria, R. "Capacity and Power of the Energy process in Muscle Activity: their Practical Relevance in Athletics," Int. Z. Angew. Physiol. Einschl. Arbeitsphysiol., 25: 352-360, 1968.
- Matsumoto, J., T. Nishisho, T. Suto, T. Sadahiro, et M. Myoshi. "Influence of Fatigue on Sleep," Nature, Londres, 218: 177-178, 1968.
- Maynert, E.W., et R. Levi. "Stress-Induced Release of Brain Norepinephrine and its Inhibition by Drugs," J. Pharmacol. Exptl. Therap., 143: 90-95, 1964.
- Mendels, J., et D.R. J. Hawkins. "Sleep Laboratory Adaptation in Normal Subjects and in Depressed Patients (The First Night Effect)," EEG Clin. Neurophysiol., 22: 556-558, 1967.
- Mohme, Lundholm, Svedmyr, et Vanos. "Enzymatic Micromethod for Determining the Lactic and Content of Finger-Type Blood," Scan. J. Clin. Lab. Invest., 1(E): 501-502, 1965.
- Monnier, M. "The Neural Circuitry of Sleep," The Sleeping Brain (un symposium), édité par M.H. Chase, Brain Information Service, Brain Research Institute, U. of California, L.A., 111-115, 1972.

- Monroe, L.J. "Psychological and Physiological Differences Between Good and Poor Sleepers," J. Abnormal Psychol., 72: 255-264, 1967.
- Pelosse, J.L., et A. Soulairac. "Evolution of Urinary Excretion of Cathecolamines in Relation to Wake-Sleep Rhythm and Work in Northern Scandinavian Subjects," Amm. Endocr., Paris, 25: 661-669, 1964.
- Pieron, H. Le Problème Physiologique du Sommeil. Masson, Paris, 1913.
- Pollmann, L., et G. Hildebrant. "Frequency Coordination of Heart Beat and Respiration During Night Sleep, as a Function of Daytime Effort," Int. Z. Angew. Physiol., 28: 273-291, 1970.
- Poortmans, J.R. Biochemical Aspects of Oxygen Debt. (papier lu à l'Université d'Ottawa), Laboratoire de l'Effort, Université libre de Bruxelles, Bruxelles, Belgique, 1971.
- Potter, W., et Heron. "Sleep During Perceptual Deprivation," Brain Res., 40(2): 534-539, 1972.
- Putkonen, P.T.D., E. Wloma, et Kotilainen. "Increase in Delta (3 4) Sleep after Stress in Sauna," Scan. J. Clin. Invest., Suppl. 130: 19, 1973.
- Reshtacheffen, A., et W. Dement. "Narcolepsy and Hypersomnia," Sleep: Physiology & Pathology, édité par Kales, A., J.B. Lippincott Company, 124-126, 1968.
- Rechtschaffen, A., et A. Kales. A manual of Standardized Terminology, Techniques and Scoring System for Sleep Stages of Human Subjects. Public Health Service, U.S. Government Printing Office, Washington, D.C., 1968.
- Rottenberg, A. "Neural Mechanism of Sleep: Changing View of Reticular Formation Function," Psychological Rev., 73: 481-499, 1966.
- Ryback, R.S., et O.F. Lewis. "Effect of Prolonged Bed Rest on EEG Patterns in Young, Healthy Volunteers," EEG Clin. Neurophysiol., 31(4): 395-399, 1971.
- Sano, K., H. Miyake, et Y. Mayanagi. "Steady Potentials in Various Stress Conditions in Man," EEG Clin. Neurophysiol., Suppl. 25: 264, 1967.
- Sassin, J.F., D.C. Parker, L.C. Johnson, L.G. Rossman, J.W. Mace, et R.W. Gothlin. "Effects of Slow Wave Sleep Deprivation on Human Growth Hormone Release in Sleep," Preliminary Study, Life Sciences, 8: 1299-1307, 1969.
- Sassin, J.F., D.C. Parker, L.C. Johnson, L.G. Rossman, J.W. Mace, et R.W. Gothlin. "Human Growth Hormone Release: Relation to Slow Wave Sleep and Sleep-Waking Cycles," Science, 165: 513-515, 1969.

- Schaefer, G., et J.C. Delhaze. "Influence of Exposure to Compulsive Locomotion and of Hyperbaric Oxygenation to Gamma-Aminobutyric Acid Levels in Mice," Aerosp. Med., 43(2): 209-210, 1972.
- Scott, T.D. "The Effect of Continuous High Intensity White Noise on the Human Sleep Cycle," Psychophysiol., 9: 227-232, 1972.
- Schaff, G. "Influence of Various States of Fatigue on Spontaneous Movement, Cardiac Rate, and Respiratory Rate Viewed as Indices of Depth of Sleep. II. Results Concerning Cardiac Rate and Respiratory Rate. General Discussion and Conclusion," Arch. Sci. Physiol., Paris, 17: 1-54, 1963.
- Scherrer, J. Physiologie du Travail. Masson, Paris, 1: 161, 1967.
- Schoenbrun, R.L., et W.R. Adey. "Space-Flight-Related Stress on the Central Nervous System," Radiat. Res., Suppl. 7: 423-438, 1967.
- Seashore, R.H., et A.C. Ivy. "The Effects of Analeptic Drugs in Relieving Fatigue," Psychol. Mono., 67(15): 365, 1963.
- Sethy, V.H., S.R. Naik, et U.K. Sheth. "Effect of Stress on Pentobarbital Sleeping Time in Rats," Indian J. Med. Res., 58: 352-357, 1970.
- Sinha, A.K., R.D. Cianarello, W.C. Dement, et J.D. Barchas. "Tyrosine Hydroxylase Activity in Rat Brain Following REM Deprivation," J. Neurochem., 20(4): 1289-1290, 1973.
- Sjoerdsma, A., et K. Engelman. "Brain Cathecolamines and Human Sleep," Nature, 233: 63, 1971.
- Snyder, F. "Progress in the New Biology of Dreaming," Amer. J. Psychiatry, 122: 377-391, 1965.
- Snyder, F., J.A. Hobson, D.F. Morrison, et F. Goldfrank. "Changes in Respiration Heart Rate, and Systolic Blood Pressure in Human Sleep," J. Appl. Physiol., 19: 417, 1964.
- Snyder, F. "Toward an Evolutionary Theory of Dreaming," J. Psychiatry, 123: 121-136, 1966.
- Snyder, F. "Sleep and REM as Biological Enigmas," Sleep: Physiology and Pathology, (un symposium), édité par Kales, A., J.B. Lippincott Company, 266-280, 1969.
- Snigur, D.I. "Effect of Systematic Physical Exercise on Actographic Indices of Sleep and Biochemical Shifts in School Children," Gig. Sanit., 33: 115-116, 1968.
- Takahashi, Y., D.M. Kipnis, et W.H. Davghaday. "Growth Hormone Secretion During Sleep," J. Clin. Invest., 47: 2079-2090, 1968.

- Torda, C. "Contribution to Serotonin Theory of Dreaming (LSD Infusion)," N.Y.S. J. of Med., 1135, 1968.
- Townsend, R.E., P.N. Prinz, et W.D. Obrist. "Human Cerebral Blood Flow During Sleep and Waking," J. of Appl. Physiol., 35: 5, 1973.
- Vaughan, T., R.J. Wyatt, et R. Green. Changes in REM Sleep of Chronic Anxious Depressed Patients Given a-Methylparatyrosine. (papier lu au symposium de l'APSS), Bruges, Belgique, 1971.
- Walstrom, G. "Differences in Tolerance to Hexobarbital After Barbitol Pretreatment During Activity or RESt," Acta Pharmacol., 26: 92-104, 1968.
- Webb, W.B., et H.W. jr Agnew. "Sleep Deprivation, Age and Exhaustion Time in the Rat," Science, 136: 1122, 1962.
- Webb, W.B. "Lenght and Distribution of Sleep and the Intrasleep Process," Int. Psychiatr. Clin., 7(2): 29-31, 1970.
- Webb, W.B. "Individual Differences in Sleep," Int. Psychiatr. Clin., 7(2): 44-47, 1970.
- Wilkinson, R.T. "Sleep Deprivation. Performance Tests for Partial and Selective Deprivation," Progress in Clinical Psychology, édité par Abt, L.A. et Riess, B.R., Grune and Stratton, N.Y., II, 1969.
- Wilkinson, R.T., R.S. Edwards, et E. Hanes. "Performance Following a Night of Reduced Sleep," Psychonom. Science, 5: 471, 1966.
- Williams, H.L., et C.L. Williams. "Nocturned EEG Profile and Performance," Psychophysiol., 3: 164, 1966.
- Williams, R.L., H.W. jr Agnew, et W.B. Webb. "Sleep Patterns in Young Adults," EEG Clin. Neurophysiol., 17: 376-381, 1964.
- Wolf, G. "Construct Validation of Measures of Three Kinds of Experimental Fatigue," Percept. Motor Skills, 24: 1067-1076, 1967.
- Wyatt, R.J. "Serotonergic and Adrenergic Systems in Human Sleep," Int. Psychiatr. Clin., 7(2): 168-170, 1972.
- Wyatt, R.J., K. Engelman, D.J. Kupfer, J. Scott, A. Sjoerdsma, et F. Snyder. "Effects of Para-Chlorophénylaline on Sleep in Man," EGG Clin. Neurophysiol., 27: 529-532, 1969.
- Wyatt, R.J., T.N. Chase, J. Scott, F. Snyder, et K. Engelman. "Effect of L-DOPA on the Sleep of Man," Nature, 228: 991-1001, 1970.
- Wyatt, R.J., T.N. Chase, K. Engelman, D.J. Kupfer, J. Scott, A. Sjoerdsma, et F. Snyder. "Reversal of Parachlorophenylalaline (PCPA) REM Suppression in man by 5-HTP," Psychophysiol, 7: 318-319, 1970.

- Wyatt, R.J., K. Engelman, D.J. Kupfer, D.H. Fram, A. Sjoerdsma, et F. Snyder. "Effects of 5 HTP on the Normal Sleep in Human Subjects," EEG Clin Neurophysiol., 30: 505-509, 1970.
- Wyatt, R.J., T.N. Chase, D.J. Kupfer, J. Scott, A. Sjoerdsma, et K. Engelman. "Brain Cathecolamines and Human Sleep," Nature, 233: 63-65, 1971.
- Zir, L.M., R.A. Smith, et D.C. Parker. "Human Growth Hormone Release in Sleep-Effect of Day Time Exercise," J. Clin. Endocrinol. Metab., 32(5): 662-665, 1971.
- Zloty, R.B., J.A. Burdick, et J.P. Adamson. "Sleep of Distance Runners," Activas Nervosa Superior, 217-221, 1973.

APPENDICE

APPENDICE A

METHODE MICROENZIMATIQUE POUR DETERMINER LES LACTATES PROVENANT DES
CAPILLAIRES DES BOUTS DES DOIGTS. (MODIFIE DE MOHME 1965).

1. Déprotéinisation:

- a) Recueillir 0.1 ml. de sang venant du bout des doigts dans deux tubes capillaires héparinés.
- b) Transférer 0.1 ml. de sang des capillaires dans 0.2 m. d'acide chlorique 0.7 N.
- c) La solution est ensuite vibrée et centrifugée pour 10 min.
- d) Le supernatant est ensuite recueilli dans une éprouvette et placé au congélateur pour analyse ultérieure.

2. Analyse et lecture:

- a) La solution réfrigérée est sortie du congélateur 30 min. avant d'être traitée.
- b) Les échantillons sortis suivent cette procédure:

<u>Traitement</u>	<u>BLANK</u>	<u>STD</u>	<u>ECHANTILLONS</u>
SOLUTION (1)	2.0 ml.	2.0 ml.	2.0 ml.
ACIDE PECH. 0.7 N	_____	_____	0.2 ml.
SUPERNATANT	_____	_____	_____ 0.2 ml.
ACIDE PERCH. 0.7 N	0.2 ml.	_____	0.1 ml.
STD SOLUTION	_____	0.2 ml.	_____
SOLUTION (2)	0.2 ml.	0.2 ml.	0.2 ml.
SUSPENSION (3)	0.2 ml.	0.02 ml.	0.02 ml.

- c) Mettre les différentes solutions en incubation dans un bassin d'eau à 25°C pour 1 heure.
 - d) Transférer les solutions dans les cuvettes du spectrophotomètre et faire les lectures.
3. Prendre les lectures de B_{1x}, STD_x et Ech_x et transférer les lectures de transmittance en densité optique (B_{1x1}, STD_{x1}, Ech_{x1}).
 4. (STD_{x1}-B_{1x1}) 17.5 = entre 8 et 10, le plus près possible de 9, ce qui certifie que les solutions employées sont valables.
 5. (Ech_{x1}-B_{1x1}) (49.9) (3) = Lactates sanguins/mg. p. 100.

APPENDICE B

LES TAUX INDIVIDUELS DES LACTATES SANGUINS

Sujets	D1			D2		
	Pre	Post		Pre	Post	
1	20.8	132.8		15.3	17.9	
2	19.9	99.0		13.9	20.8	
3	20.2	109.2		16.9	44.9	
4	25.5	112.5		12.3	19.3	
5	11.7	131.8		-	30.1	
6	19.7	58.1		11.5	10.6	