



Améliorer la qualité du sommeil des étudiants-athlètes à l'aide de la stimulation transcrânienne à courant direct (tDCS)

Thèse

Jonathan Charest

Doctorat en psychologie
Philosophiæ doctor (Ph. D.)

Québec, Canada

© Jonathan Charest, 2020

RÉSUMÉ

Le sommeil est un processus physiologique fondamental pour le maintien des fonctions vitales de l'être humain et le maintien d'une bonne santé physique et mentale. Les étudiants-athlètes constituent une sous-population des étudiants collégiaux étant plus à risque de développer des difficultés de sommeil en raison de leurs horaires chargés incluant l'école, les entraînements, les voyages avec la présence de décalages horaires ainsi que la nécessité de dormir dans des endroits variés lors des compétitions. Un sommeil inadéquat et insuffisant est l'un des meilleurs prédicteurs pour les blessures y compris celles incluant les commotions cérébrales. Jusqu'à maintenant, aucune étude ne s'était encore intéressée à cette relation entre le sommeil subjectif, objectif et un traitement tDCS chez les étudiants-athlètes. Dès lors, les objectifs de cette thèse de doctorat étaient d'examiner l'efficacité d'un traitement de stimulation transcrânienne à courant direct (tDCS) sur les paramètres de sommeil subjectif et objectif des étudiants-athlètes. Les résultats suggèrent la présence d'un effet positif sur le sommeil subjectif des étudiants-athlètes. Cependant, malgré l'amélioration que suggèrent les paramètres de sommeil subjectif, les données objectives ne révèlent pas que le sommeil ait été amélioré de façon significative. Dans le but d'optimiser le sommeil grâce à la tDCS, celle-ci doit encore être investiguée et développée. En effet, bien que les résultats soient à ce stade de la recherche encourageants, ils demeurent incomplets et doivent être davantage approfondis si l'on veut être certain de son effet.

SUMMARY

Sleep is a fundamental physiological process for the maintenance of the vital functions of the human being and the maintenance of good physical and mental health. Student-athletes constitute a sub-population of college students who are more at risk of developing sleep difficulties due to their busier schedules including school, training, frequent travel from different time zones and the need to sleep in various places during competitions. In addition, inadequate and insufficient sleep is one of the best predictors of injuries including concussions. Therefore, the objectives of this doctoral thesis were to examine the effectiveness of a transcranial direct current stimulation (tDCS) treatment on the subjective and objective sleep parameters of student-athletes. The results suggest that there is a positive effect on the subjective sleep of student-athletes. However, despite this subjective improvement, the objective sleep data have not improved significantly. Up to this point, no studies have yet looked at this relationship between subjective, objective sleep and tDCS treatment in student-athletes. Despite encouraging results, the status of tDCS remains at the research stage and requires more interest before it can confidently affirm its effectiveness in optimizing sleep.

Table des matières

RÉSUMÉ	ii
SUMMARY	iii
LISTE DES TABLEAUX	vii
LISTE DES TABLEAUX DES ARTICLES	vii
LISTE DES FIGURES	ix
LISTE DES FIGURES DES ARTICLES	ix
LISTE DES ABRÉVIATIONS	x
REMERCIEMENTS	xii
AVANT PROPOS	xiii
INTRODUCTION	1
CHAPITRE I – RECENSION DES ÉCRITS	5
1.1 Le sommeil	5
1.11 Odds Ratio Product : nouvelle mesure de sommeil	9
1.2 Difficulté de sommeil	12
1.2.1 Différences hommes et femmes	14
1.3 Le sommeil chez les athlètes	15
1.3.1 L’influence sur la performance	18
1.3.2 Temps de réaction	21
1.3.3 Prévalence d’un sommeil insuffisant	22
1.3.4 Prévalence d’une mauvaise qualité subjective de sommeil	23
1.3.5 Prévalence de somnolence diurne	24
1.3.6 Prévalence de désalignement circadien	25
1.3.7 Prévalence de l’insomnie	26
1.3.8 Apnée du sommeil	27
1.3.9 Résumé	27
1.3.10 La Thérapie Cognitivo-Comportementale pour l’Insomnie (TCC-I)	29
1.3.11 La stimulation magnétique transcrânienne	31
1.4 La stimulation transcrânienne à courant direct (tDCS)	32
1.4.1 Le sommeil et la tDCS	34
1.4.2 La tDCS et les performances	38

1.4.3 La sécurité et la tDCS	40
1.4.4 Montage de la tDCS	42
1.4.5 Résumé tDCS	43
Objectifs et Hypothèses.....	46
Chapitre II – ARTICLE 1	49
Résumé de l'article 1	50
Abstract (article 1)	51
CHAPITRE III – ARTICLE 2	88
Résumé de l'article 2	89
Abstract (article 2)	90
Chapitre IV – ARTICLE 3.....	115
Résumé de l'article 3	116
Abstract (article 3)	117
Chapitre V – DISCUSSION	139
4.1 Retour sur les objectifs et hypothèses.....	139
4.2 Effets de la tDCS sur le sommeil subjectif (PSQI)	140
4.2.1 Effets de la tDCS sur le sommeil subjectif (ISI)	142
4.2.2 Effets de la tDCS sur le sommeil subjectif (ASSQ)	143
4.3 Effets de la tDCS sur le sommeil objectif.....	144
4.4 Odds Ratio Product (ORP).....	145
4.4.1 Différences hommes et femmes	147
4.4.2 Estimation du sommeil.....	148
4.5 Psychomotor Vigilance Task	149
4.6 Validation de l'Athlete Sleep Screening Questionnaire (ASSQ).....	150
4.6 Forces et Faiblesses - Perspectives futures du projet de recherche	152
4.6.1 Outils de mesures et critères d'inclusion et d'exclusion	153
4.6.2 Choix de la saison sportive	155
4.6.3 Sports d'équipe et sports individuels.....	155
4.6.4 Résumé	155
4.7 Retombées cliniques	156
CONCLUSION.....	158
Bibliographie	160

Annexe 1 – Article 4 <i>Non-Invasive brain stimulation for insomnia – a review of current data and future implications</i>	193
Annexe 2 – Formulaire d’information et de consentement	235
Annexe 3 – Inventaire de Dépression de Beck	245
Annexe 4 – Inventaire d’Anxiété de Beck	250
Annexe 5 – Pittsburgh Sleep Questionnaire Index (PSQI)	253
Annexe 6 – Index de Sévérité de l’Insomnie (ISI)	258
Annexe 7 – Échelle de Somnolence d’Epworth (ESS)	261
Annexe 8 – Athlete Sleep Screening Questionnaire (ASSQ)	263
Annexe 9 – Agenda de sommeil	265

LISTE DES TABLEAUX

Cette thèse ne contient aucun tableau.

LISTE DES TABLEAUX DES ARTICLES

Article 1

Table 1. *Descriptive statistics of the placebo and experimental groups regarding their age, gender, and BDI and BAI scores*

Table 2. *Means, Standard Deviations and Group \times Time mixed ANOVA results for each questionnaire of sleep quality for both placebo and experimental groups at pre- and post-treatment.*

Table 3. *Linear mixed model analyses performed on each polysomnographic measure with Group, Time and Group \times Time interaction as fixed effects*

Table 4. *Means, Standard Deviations and Group \times Time mixed ANOVA results for the PVT measures for both placebo and experimental groups at pre- and post-treatment.*

Article 2

Table 1. *Descriptive statistics of the placebo and experimental groups regarding their age, gender, and BDI and BAI scores*

Table 2. *Means, Standard Deviations and Group Wilcoxon signed-rank test results for each ORP variable of sleep for both placebo and experimental groups at pre- and post-stimulation.*

Table 3. *Means, Standard Deviations and Group Wilcoxon signed-rank test results for each ORP variable of sleep for both placebo and experimental groups at pre- and post-stimulation by gender.*

Table 4. *Means, Standard Deviations and Group Wilcoxon signed-rank test results for each sleep estimation variable for both placebo and experimental groups at pre- and post-stimulation.*

Table 5. Means, Standard Deviations and Group Wilcoxon signed-rank test results for each sleep estimation variable for both placebo and experimental groups at pre- and post-stimulation by gender.

Article 3

Table 1. Number of athletes by sport, age, sex, education and season

Table 2. Corrected item-total correlations r for the Sleep Difficulty Score Items (ASSQ) at T1 and T2

Table 3. Convergent validity analysis between ASSQ and sleep diary Items

Table 4. Pearson correlations r between SDS items of the ASSQ at T1 and T2

Article 4 (en annexe)

Table 1. Stimulation parameters in studies assessing the impact of tDCS on sleep in a sample of individuals with insomnia.

Table 2. Sleep outcomes and results from tDCS studies in a sample of individuals with insomnia.

Table 3. Stimulation parameters in studies assessing the impact of rTMS on sleep in a sample of individuals with insomnia.

Table 4. Sleep outcomes and results from rTMS studies in a sample of individuals with insomnia.

LISTE DES FIGURES

Cette thèse ne contient aucune figure.

LISTE DES FIGURES DES ARTICLES

Article 1

Figure 1. Study timeline and protocol.

Article 2

Figure 1. Study timeline and protocol.

Article 3

Cet article ne contient aucune figure.

Article 4

Cet article ne contient aucune figure.

LISTE DES ABRÉVIATIONS

AASM	Académie Américaine de Médecine du Sommeil
EEG	Électroencéphalogramme
EMG	Électromyogramme
EOG	Électrooculogramme
EP	Effort Perçu
FDA	Food and Drug Administration
fMRI	Imagerie par Résonance Magnétique Fonctionnelle
Hz	Hertz
MORs	Mouvements Oculaires Rapides
M1	Cortex Moteur Primaire
MS	Milliseconde
MSLT	Multiple Sleep Latency Test
MSS	Michele Sleep Scoring
NCAA	National Collegiate Athletic Association
NMDA	Acide N-méthyl-D-aspartate
NS	Noyau Suprachiasmatique
ORP	Odds Ratio Product
PS	Privation de Sommeil
PSG	Polysomnographie
RS	Restriction de Sommeil
rTMS	Stimulation Transcrânienne Magnétique Répétitive – <i>Repetitive Transcranial Magnetic Stimulation</i>
SARA	Système d'Activation Réticulaire Ascendant
SLP	Sommeil Lent Profond
SOL	Sommeil à Onde Lente
SP	Sommeil Paradoxal
TCC-I	Thérapie Cognitivo-Comportemental pour l'Insomnie
tDCS	Stimulation Transcrânienne à courant Direct – <i>Transcranial Direct Current Stimulation</i>
TEP	Tomographie par Émission de Positrons
VLPO	Zone Préoptique Ventrolatérale

À Amélie et à ma famille.

REMERCIEMENTS

Mes tous premiers remerciements vont inévitablement à ma directrice de recherche Pre Célyne H. Bastien, pour avoir donné la chance à un étudiant inorthodoxe en psychologie, de réaliser un doctorat. Madame Bastien, a toujours été présente au cours de mon parcours, parfois périlleux et remplis d'obstacles, afin de me supporter dans un contexte académique mais aussi personnel, ce qui ne fait que souligner ses qualités humaines exceptionnelles. Avec un support excédent largement celui d'une directrice traditionnelle, Madame Bastien a réussi à maintenir habilement, étape par étape, la réalisation de ce projet.

Je tiens également à remercier Monsieur Alexandre Marois, sans qui je serais peut-être encore à ce jour en train d'analyser mes résultats. Merci Alexandre.

J'aimerais ensuite remercier les deux membres de mon comité d'encadrement, Pr Philip Jackson ainsi que Pre Martine Simard. Malgré des charges de travail démesurées, vous avez su répondre à toutes mes interrogations, m'aider à me remettre en question afin d'améliorer la recherche et ce, même, si je me trouvais à plus de 4 000 km. Pour votre souplesse et votre apport, je vous remercie.

Merci à tous les étudiants-athlètes ayant accepté de participer à cette recherche. Sans vous, cela aurait été impossible. Merci pour toute la flexibilité avec laquelle vous avez accueilli ce projet ainsi que pour toutes les nuits passées branchées.

Un merci tout spécial à mes parents et mes frères qui ont enduré mes longs discours sur l'importance du sommeil depuis trop longtemps. Merci d'être présents et de faire en sorte que je sois la personne que je suis aujourd'hui.

En dernier lieu, je tiens à souligner le courage, la patience et le dévouement de la personne qui m'accompagne et m'endure jour après jour, Amélie. Sans ta présence ainsi que ton support moral, ce projet n'aurait probablement jamais traversé la ligne d'arrivée. Merci de m'écouter et de croire en mes capacités et mes moyens lorsque je doute de moi-même, c'est-à-dire sur une base quotidienne. Tu as été la coéquipière parfaite pour faire face à tous les défis imposés par ce chemin sinueux qu'est le doctorat, Merci !

AVANT PROPOS

Les articles 1 et 2 inclus dans cette thèse doctorale ont été réalisés par l'auteur de la thèse, Monsieur Alexandre Marois ainsi que la directrice de recherche, Célyne H. Bastien. L'article 3 a été réalisé par l'auteur de la thèse, Madame Amandine Gagnon-Hébert, Monsieur Mikael Verreault-Demers, Madame Adèle Jobin-Théberge ainsi que la directrice de recherche, Célyne H. Bastien. L'article 4 (**en annexe**) a été réalisé par l'auteur de la thèse, Monsieur Thierry Provencher ainsi que la directrice de recherche Célyne H. Bastien. Pour ces diverses raisons, l'auteur de cette thèse est le premier auteur des articles 1-2-3 et le deuxième auteur de l'article 4.

Les données des articles de cette thèse proviennent de la collecte de données effectuées par l'auteur entre l'automne 2017 et l'automne 2018. Monsieur Alexandre Marois a également contribué à l'interprétation et l'analyse statistique des données ainsi qu'à la rédaction des articles 1 et 2. Pour ces raisons, Monsieur Marois est le deuxième auteur de deux des articles. Mme Amandine Gagnon-Hébert, Mme Adèle Jobin-Théberge ainsi que Monsieur Mikael Demers Verreault ont contribué à la collecte des données ainsi que l'interprétation et l'analyse statistique ainsi qu'à la rédaction de l'article 3, pour ces raisons, ils sont deuxième, troisième et quatrième auteurs. Dr. Bastien a aussi contribué à la conceptualisation du protocole de recherche, à l'idée originale, ainsi qu'à l'interprétation des analyses statistiques et à la rédaction des articles. De plus, Mme Bastien a supervisé et guidé l'auteur principal lors de chacune des étapes de la réalisation du projet de recherche avec une justesse inégalée. Pour ces raisons, Dr. Bastien est dernière auteure des articles 1-2-3-4. Les articles 1 et 3 de cette thèse ont été soumis au *Journal American College Health*. L'article 1 a été publié le 14 novembre 2019. L'article 2 a été publié le 10 février 2020 dans *International Journal of Sports Science* et l'article 4 a été soumis au journal *OBM Integrative and Complementary Medicine* et publié le 2 Janvier 2020.

La thèse ci-présente inclus la présentation de la problématique du sommeil chez les étudiants-athlètes ainsi que le manque d'intervention disponible au cours de l'introduction. Le chapitre I présentera pour sa part une recension des écrits sur:

- Le sommeil en général
- Le *Odd Ratio Product* : Nouvelle mesure de sommeil

- Difficultés de sommeil
- Sommeil et athlètes
- Sommeil et performances
- Sommeil et temps de réaction
- Prévalence d'un sommeil insuffisant
- Prévalence d'une mauvaise qualité de sommeil
- Prévalence de somnolence diurne
- Prévalence de désalignement circadien
- Prévalence de l'insomnie
- Apnée du sommeil
- La stimulation transcrânienne à courant direct tDCS
- Sommeil et tDCS
- tDCS et l'insomnie
- tDCS et performances
- Sécurité et tDCS
- Montage tDCS
- Thérapie Cognitivo Comportementale en Insomnie (TCC-I)

Les chapitres II, III, IV ainsi que l'annexe 1 vous présenteront les articles scientifiques.

Le chapitre V vous présentera la discussion des résultats ainsi que les limites et possibilités futures.

En dernière partie, la conclusion et les annexes vous seront présentées.

INTRODUCTION

Le sommeil est un processus physiologique fondamental pour le maintien des fonctions vitales de l'être humain et le maintien d'une bonne santé physique et mentale (Altevogt & Colten, 2006; Watson et al., 2015). Les individus présentant des symptômes d'insomnie tendent à avoir un risque plus élevé de développer de nombreuses difficultés de santé incluant le diabète (Baglioni et al., 2011), l'obésité (Fortier-Brochu, Beaulieu-Bonneau, Ivers & Morin, 2012), des maladies cardiovasculaires (Grandner & Pack, 2011), des détresses psychologiques telles que la dépression et l'anxiété ainsi qu'une augmentation de la mortalité toutes causes confondues (Grandner, Chakravorty, Perlis, Oliver & Gurubhagavatula, 2014; Liu, Wheaton, Chapman & Croft, 2013). De plus, un sommeil insuffisant nuit aux performances cognitives, ce qui peut augmenter le risque d'accidents de la route, d'accidents de travail, d'erreurs médicales et de perte de productivité au travail pouvant affecter l'ensemble de la société (Philip et al., 2014).

La population étudiante de niveau collégial est davantage affectée par les difficultés de sommeil lorsqu'elle est comparée à la population générale (Forquer, Camden, Gabriau, & Johnson, 2008; Lund, Reider, Whiting, & Prichard, 2010). De fait, la somnolence est présente chez plus de 50% de la population étudiante collégiale (Oginska & Pokorski, 2006). De plus, les étudiants, en tant que groupe, ont tendance à manifester un sommeil irrégulier et insuffisant (Gellis, Park, Stotsky, & Taylor, 2014; Tsai et Li, 2004) ; 12 à 14% rapportant des symptômes cliniquement significatifs d'un trouble du sommeil (Gellis, Park, Stotsky & Taylor, 2014; Petrov, Lichstein, & Baldwin, 2014) et jusqu'à 60% des étudiants, une mauvaise qualité de sommeil (Kenney, LaBrie, Hummer & Pham, 2012; Lund, Reider, Whiting, & Prichard, 2010; Mah, Kezirian, Marcello & Dement, 2018).

Les étudiants-athlètes sont une sous-population des étudiants collégiaux qui sont particulièrement à risque de développer des difficultés de sommeil en raison des exigences que posent l'école, les entraînements, les voyages ponctués de décalages horaires et l'obligation de dormir dans des endroits variés lors des compétitions (Grandner, 2014). Cependant, à l'instar de nombreux autres comportements importants liés à la santé, de nombreux athlètes souffrent encore d'un sommeil inadéquat (Samuels, 2008; Silva et al.,

2012). Comparativement aux non-athlètes, ils ont tendance à moins dormir (6.5-6.7 h par nuit) et la qualité de leur sommeil est plus faible (Fietze et al., 2009; Mah, Mah, Kezirian & Dement, 2011; Leeder, Glaister, Pizzoferro, Dawson & Pedlar, 2012; Hausswirth et al., 2014; Sargent, Lastella, Halson & Roach, 2014). L'importance du sommeil pour une performance athlétique optimale, la récupération, la performance cognitive, académique et le bien-être, ainsi que la réduction des risques de blessures et de maladies chez les athlètes, a fréquemment été rapportée (Fullagar et al., 2015; Fullagar et al., 2016; Luke et al., 2011; Milewski et al., 2014; Nédélec, Halson, Abaidia, Ahmaidi & Dupont, 2015; Thun, Bjorvatn, Flo, Harris & Pallesen, 2015).

De surcroît, une augmentation des heures de sommeil chez les étudiants-athlètes améliore le temps de réaction ainsi que l'humeur (Kamdar, Kaplan, Kezirian & Dement, 2004). Dans une étude menée en 2011, on a observé une augmentation du temps total de sommeil chez les étudiants-athlètes (Mah, Mah, Kezirian & Dement, 2011). L'intervention mise en place consistait à induire un temps minimal que les participants devaient passer au lit. Les participants, dans la phase d'intervention, devaient être minimalement 10 heures au lit par nuit pendant une période de 5 à 7 semaines consécutives. Le temps total de sommeil a augmenté de 7h:50 à 10h:25 heures par nuit chez des joueurs de ballon-panier universitaire (Mah, Mah, Kezirian & Dement, 2011). Non seulement les performances neurocognitives au test *Psychomotor Vigilance Test* (PVT) se sont améliorées mais parallèlement, la vitesse des sprints, les lancers francs ainsi que les lancers de trois points ont tous connu une amélioration. Mah et collaborateurs (2011) ont utilisé dans leur étude un agenda de sommeil ainsi que des actigraphes afin de mesurer le temps total de sommeil. Toutefois, cette augmentation du sommeil réfère aux résultats subjectifs tirés des agendas de sommeil. Les résultats objectifs de cette étude (Mah et al., 2011) font état d'une amélioration plus faible allant de 6h :40 à 8h :27 heures par nuit. Cette différence de 47 minutes d'amélioration entre l'agenda de sommeil et l'actigraphie (7h:50 à 10h:25 vs de 6h :40 à 8h :27), et surtout, la différence de près de 2h :00 de temps total de sommeil entre les agendas et l'actigraphie, est surprenante étant donné qu'il est depuis longtemps reconnu que les actigraphes tendent à surestimer le temps total de sommeil des participants (Depner et al., 2020).

Bien que Mah et collaborateurs (2011) aient réussi à augmenter le temps total de sommeil, il est important de souligner que le ballon-panier n'est pas un sport ayant une culture d'entraînements matinaux comme c'est le cas par exemple en natation. Comme nous l'avons déjà mentionné, les athlètes font face à un ensemble unique de contraintes dans leurs efforts pour bien dormir. Les horaires d'entraînement, la disponibilité des plateaux d'entraînement, les longs déplacements vers les compétitions, le décalage horaire et l'anxiété avant la compétition influencent la qualité et la quantité de sommeil pour obtenir une performance optimale (Juliff, Halson & Peiffer, 2015; Mah et al., 2011; Sargent, Lastella, Halson & Roach, 2014). Avec une prévalence de mauvaise qualité et des difficultés de sommeil avoisinant les 40% chez les étudiants-athlètes (Mah, Kezirian, Marcello & Dement, 2018), il est impératif d'élaborer un plan d'intervention afin d'améliorer non seulement la quantité mais aussi la qualité de leur sommeil.

La stimulation transcrânienne à courant direct (tDCS) est une approche non-pharmacologique intéressante pour diminuer l'impact de l'insomnie. Les difficultés de sommeil sont souvent reliées au concept d'excitabilité, soit cérébrale/corticale, somatique et cognitive. Le concept d'excitabilité cérébrale postule que les individus qui ont tendance à se concentrer excessivement sur leurs difficultés de sommeil sont plus enclins à développer des "associations de prévention du sommeil apprises" (conditionnements) qui pourraient expliquer la chronicité du trouble (Riemann et al., 2010). L'approche de la tDCS est basée sur l'application d'un faible courant électrique appliqué sur le cuir chevelu du participant avec l'aide de deux électrodes, soit l'anode et la cathode (Fregni, Freedman & Pascual-Leone, 2007). Cette technique est particulièrement intéressante puisqu'elle peut apporter des changements au niveau de l'activité cérébrale de façon non invasive, sécuritaire et sans douleur (Fregni, Freedman & Pascual-Leone, 2007). L'étude de Frase et collaborateurs (2016) a démontré le potentiel de modulation du temps total de sommeil avec une intervention de type tDCS. Avec une stimulation anodique, ils ont diminué le temps total de sommeil, tandis qu'avec une stimulation cathodique les changements n'étaient pas significatifs dû à un effet de plafonnement des participants.

L'objectif de la recherche de la présente thèse est d'évaluer l'efficacité d'un traitement tDCS avec une étude randomisée, contrôlée par deux groupes (expérimental et

placebo) auprès d'une population d'étudiants-athlètes en déficit de sommeil et se plaignant d'une mauvaise qualité de sommeil. Cette recherche vise l'amélioration de la qualité et quantité du sommeil des étudiants-athlètes par l'utilisation de la tDCS.

CHAPITRE I – RECENSION DES ÉCRITS

1.1 Le sommeil

Il suffit d'une seule nuit blanche afin de comprendre l'importance qu'occupe le sommeil dans notre quotidien (Horne, 1988). Le sommeil peut être défini comme étant une inconscience partielle à laquelle une stimulation peut mettre fin (Hoehn & Marieb, 2010). Les fonctions du sommeil sont diversifiées, allant de la récupération, telle que la restauration végétative et somatique (Hartmann, 1975), la consolidation des apprentissages (De Koninck & Prévost, 1991) à l'homéostasie corticale (Ephron & Carrington, 1966). C'est aussi pendant cet état que le corps subvient à plusieurs fonctions vitales telles la consolidation du système immunitaire, la réparation des tissus musculaires ainsi que le renforcement des circuits neuronaux (Dattilo & al., 2011; Hartmann, 1973; Longordo, Kopp & Luthi, 2009; Opp, 2009).

Au début des années trente, il a été démontré pour la première fois, par un chercheur allemand, qu'il est possible d'enregistrer des changements de l'activité cérébrale reliée à des états de conscience différents (Berger, 1929; Berger, 1930). Quelques années plus tard, une distinction a été élaborée entre des phases du sommeil (Loomis, Alfred, Harvey & Hobart, 1937). Cependant, ce n'est que lors des années 60 que des chercheurs standardiseront un système de notation afin d'établir des distinctions claires et robustes entre les phases et états cérébraux du dormeur (Rechtschaffen & Kales, 1968). C'est grâce à l'enregistrement polysomnographique (PSG) qu'il a été permis de mieux comprendre le sommeil ainsi que ses stades. À ce jour, la PSG demeure l'outil de mesure étalon afin d'évaluer le sommeil. Lorsqu'un tracé PSG est examiné, il contient généralement des enregistrements électroencéphalographiques (EEG), électrooculographiques (EOG) et électromyographiques (EMG). Chez un adulte sain, les stades de sommeil se succèdent de façon prévisible et périodique, formant un cycle de sommeil. La nomenclature instaurée par Rechtschaffen et Kales en 1968 a été utilisée pendant plus de 40 ans avant qu'un nouveau consensus sur la structure des différents stades de sommeil ne voit le jour. Ci-dessous seront décrites les caractéristiques de chacun des stades de sommeil selon *The American Academy of Sleep Medicine (AASM) Manual for the Scoring of Sleep and Associated Events* (Iber, Ancoli-Israel, Chesson & Quan, 2007).

- **Stade veille (É) :** En règle générale, les premières minutes de l'enregistrement consistent au stade de veille (É). Ce stade représente approximativement 5 % de la nuit d'un dormeur sain. Le stade É est caractérisé par une présence de 50% de rythme alpha sous la région occipitale de l'EEG. L'EEG montrera des activités bêta et alpha (8 à 13 Hz) mixtes lorsque les yeux s'ouvrent et se ferment, et une activité principalement alpha lorsque les yeux restent fermés. L'EMG sous le menton a une activité relativement élevée et reflète les contractions musculaires de hautes amplitudes et les artefacts de mouvement. Lorsque le dormeur devient somnolent, les yeux fermés, l'EEG montrera une activité alpha prédominante, alors que l'activité EMG deviendra moins importante. Si le dormeur bouge au lit, l'enregistrement le reflétera comme un événement paroxystique caractérisé par une activité de grande amplitude avec une augmentation continue de l'artefact. Le dormeur peut entrer dans la phase N1 du sommeil pendant une ou deux époques puis se réveiller. Le dormeur est toujours considéré en état de veille malgré l'absence d'onde alpha si ce dernier a des clignements de paupières rapides à une fréquence de 0.5 à 2 Hz; si les yeux du dormeur font un mouvement de lecture et s'il y a un mouvement oculaire rapide conjoint avec un EMG au menton normal ou élevé.

- **Le stade 1 (N1):** Le stade N1 du sommeil est un état de transition caractérisé par une activité EEG rapide conjointement à un faible voltage. Le stade N1 est noté lorsque plus de 15 secondes ($\geq 50\%$) de l'époque sont constituées d'une activité thêta (4 à 7 Hz), parfois mélangées à une activité bêta de faible amplitude remplaçant l'activité alpha de l'état de veille. Les amplitudes d'activité EEG se situent entre 50 et 75 μV . Des pointes de 4 à 7 Hz inférieures à 75 μV peuvent survenir. L'activité alpha dans l'EEG chute à moins de 50%. Des ondes pointues au sommet (pointes vertex) peuvent se produire vers la fin du stade N1, mais les fuseaux du sommeil et les complexes K (deux graphoéléments de l'EEG de sommeil) ne font jamais partie du stade de sommeil N1, tout comme les mouvements oculaires rapides. Le N1 représente approximativement 2 à 5% de la nuit de sommeil et correspond à la phase d'endormissement du dormeur et laisse place à de la somnolence.

- **Le stade 2 (N2) :** Le stade N2 en est un de sommeil léger qui fait suite à l'endormissement. Le dormeur est dans état un de sommeil léger et demeure mieux protégé des perturbations environnementales que lors du stade N1 (Altevogt & Colten, 2006),

cependant, il reste tout de même sensible aux stimuli. On parle tout de même de sommeil et non plus seulement de somnolence (Ogilvie, 2001). Au niveau de l'activité EEG, les ondes thêta augmentent et seront dominantes (Carskadon & Dement, 2005) et de courts complexes électriques feront leur apparition. En effet, ces courts événements phasiques sont des fuseaux de sommeil et des complexes K qui seront présents sur le tracé EEG (Happe et al., 2002). Les complexes-K sont reconnus comme étant des ondes sinusoïdales de 11 à 16 Hz très rapides, mais de courtes durées (1 à 2 secondes) ayant comme rôle la protection et la stabilisation du sommeil (Jankel & Niedermeyer, 1985; Hudspeth, Jessell, Kandel, Schwartz & Siegelbaum, 2013). La densité des fuseaux de sommeil représente la qualité ainsi que l'efficacité des mécanismes thalamiques à isoler les stimuli impertinents de l'environnement du dormeur (Maquet et al., 1992). Les ondes des complexes-K sont facilement repérables, car elles se produisent en deux phases distinctes : une onde négative distincte suivie immédiatement d'une composante positive d'une durée de ≥ 50 ms sur le tracé EEG (Bastien, Crowley & Colrain, 2002). Ces événements électriques du cortex sont des réactions aux bruits environnementaux qui pourraient perturber le sommeil du dormeur (Terzano, Parrino & Mennuni, 1997). Les mouvements oculaires ainsi que l'EMG s'affaibliront lors du stade N2, ce changement sera facilement visible sur le tracé EEG (Bastien, Crowley & Colrain, 2002). Le stade N2 représente environ 45 à 55% de la nuit d'un dormeur sain adulte (Bastien, Crowley & Colrain, 2002).

- **Le stade 3 (N3/SLP):** Le sommeil N3 peut également être appelé sommeil lent profond (SLP). En fait, les ondes delta (0.5 à 4 Hz) caractérisent le SLP (Hoehn & Marieb, 2010). Il n'existe pas de critère spécifique pour l'EOG et l'EMG concernant le SLP, mais généralement, le tonus musculaire diminue davantage comparativement au N2. Le sommeil N3 constitue le type de sommeil le plus profond, le plus rafraîchissant et le plus réparateur. Physiologiquement, un dormeur en stade N3 a le seuil d'excitation le plus élevé. Ce stade est généralement associé à des rêves diffus (20% des rêves) et de nombreuses parasomnies (terreurs nocturnes, somnambulisme). Les mouvements oculaires peuvent cesser complètement lors de ce stade du sommeil. Physiologiquement, le stade N3 est souvent associé à un pic de sécrétion d'hormone de croissance. Le stade N3 représente environ 18 à 25% de la nuit d'un dormeur sain.

- **Le stade *Rapid Eye Movement* (REM/SP)** : La phase du sommeil REM est caractérisée par la présence de fréquences désynchronisées dans l'activité cérébrale, par une atonie des muscles et par l'apparition de mouvements oculaires rapides (Carskadon & Dement, 2005). Le tracé de l'EEG se transforme en ondes rapides de faible amplitude et se rapproche d'un tracé EEG d'un état d'éveil (Werth, Achermann & Borbely, 1997). C'est d'ailleurs en raison de cette similarité que l'adjectif paradoxal ou sommeil paradoxal (SP) est associé à ce stade (Jouvet, 1959). Les mouvements oculaires rapides sont la caractéristique principale du stade REM et représentent l'indice de l'intensité de ce stade (Hong et al., 1997). Le phénomène des mouvements oculaires rapides est si caractéristique du stade REM que le sommeil est majoritairement scindé en deux parties, soit la phase REM (sommeil REM) et la phase non-REM (sommeil non-REM ou NREM, les stades N1 à N3) plutôt qu'en un continuum de quatre stades consécutifs (McCormick & Westbrook, 2013). Le stade REM est le foyer des rêves dont le dormeur se souvient le plus souvent. Le tonus musculaire est complètement absent lors de ce stade, mis à part quelques apparitions sporadiques. Le stade REM représente entre 20 et 25% de la nuit d'un dormeur sain (Carskadon & Dement, 2005).

Les stades de sommeil décrits ci-dessus se succéderont afin de créer des cycles de sommeil (Hoehn & Marieb, 2010). En fait, les cycles se terminent majoritairement avec le REM, suivi d'un micro-éveil. C'est alors que débute le stade N1 et s'ensuit un nouveau cycle pour le dormeur (Hoehn & Marieb, 2010). Une nuit normale chez les gens sains se situe entre 7 et 9 heures de sommeil; il est donc avancé qu'une succession d'environ 4 à 6 cycles de 90 minutes chacun prend place tout au long de la nuit (Hoehn & Marieb, 2010). Les cycles de sommeil ne sont toutefois pas tous identiques au cours d'une nuit de sommeil. En fait, la durée des cycles se modifie au cours de l'évolution du sommeil : lors des premiers cycles, davantage de sommeil N3 se manifestera alors que vers la fin de la nuit, le sommeil REM sera majoritairement présent (Hoehn & Marieb, 2010).

Certains chercheurs émettent l'hypothèse que les stades N1 à N3 sont responsables des fonctions somatiques tandis que le REM serait plutôt responsable des fonctions cognitives du dormeur (Gais, Mölle, Helms & Born, 2002 ; Maquet, 1995). En fait, les stades N1 à N3 seraient responsables de la récupération physiologique du corps lors du sommeil ainsi que la réparation des tissus nerveux (Maquet, 1995). Plus important encore, un lien

direct a été découvert entre l'activité électrique du cerveau lors du NREM et la profondeur de l'ancrage des apprentissages intellectuels (Hoehn & Marieb, 2010). La phase NREM améliore l'apprentissage d'une tâche motrice puisque ce sommeil aurait un effet positif sur les récents apprentissages et approfondirait l'encodage (Smith & MacNeill, 1994 ; Stickgold, James & Hobson, 2000 ; Walker, Brakefield, Morgan, Hobson & Stickgold, 2002). Le stade N3 serait associé à la sécrétion de l'hormone de croissance ainsi qu'à la synthèse de protéines, rendant ce stade primordial (Born, Muth & Fehm, 1988; Hoehn & Marieb, 2010). De plus, le stade N3 est considéré comme le stade le plus réparateur. Ce serait lors de ce stade de sommeil que la majorité des entités du système nerveux retrouveraient leur niveau de base fonctionnelle (Hoehn & Marieb, 2010).

1.11 Odds Ratio Product : nouvelle mesure de sommeil

Le besoin de développer une nouvelle mesure a été motivé par le nombre croissant de critiques de la nomenclature développée par Rechtschaffen et Kales (Danker-Hopfe et al., 2004; Kuna et al., 2013; Magalang et al., 2013; Malhotra et al., 2013; Norman, Pal, Stewart, Walsleben & Rapoport, 2000; Pittman et al., 2004; Younes, Raneri & Hanly, 2016) et de la nomenclature suivante, celle de l'AASM (2007). L'index *Odd Ratio Product* (ORP) est un nouvel outil de mesure du sommeil qui permet la différenciation de chacune des époques de 30 secondes au sein d'un même stade de sommeil (Younes et al., 2015). L'ORP est une échelle de profondeur et de continuité de sommeil basée sur une analyse spectrale du signal EEG (Younes et al., 2015a). De fait, le continuum ORP (0 à 2,5) peut être divisé en trois: 0 à 1,0 prédisant le sommeil, 1,0 à et 2,0 à 2,5 prévoyant l'état de veille avec une précision supérieure à 95% dans les deux cas. La plage 1,0 à 2,0 représente, pour sa part, un sommeil instable (Younes et al., 2015). En bref, l'ORP est un dérivé utilisant quatre fréquences EEG (bêta, alpha, thêta et delta) ainsi que la puissance de chacune de ces bandes. L'EEG est divisé en segments de 3 secondes et une transformation *de Fourier* est effectuée pour chaque segment de 3 secondes. La puissance relative pour chaque fréquence est divisée en 10 déciles. Il existe 10 000 combinaisons possibles utilisant les 4 bandes de fréquences et 10 déciles de puissance. Chaque combinaison possible est désignée comme un numéro unique. Dans la description d'origine, chaque segment EEG de 3 secondes a été trié en fonction du numéro unique obtenu et étiqueté comme étant *éveillé* ou *endormi* selon s'il se produisait ou non dans

une période de 30 secondes notées comme étant *éveillé* ou *endormi* en utilisant les règles de Rechtschaffen et Kales (1968). Pour chaque numéro unique, la probabilité d'être « éveillé » à partir de (nombre total désigné « éveillé » / nombre total d'époques avec le même numéro unique dans l'ensemble du signal EEG) $\times 100$ est calculée. Si un numéro unique particulier est associé à l'état de veille 60% du temps et à l'état de sommeil 40% du temps, ce fragment EEG a un ORP correspondant de 1,5. Si un autre numéro unique est associé à l'état de veille 20% du temps et 80% à l'état de sommeil, il serait désigné par un ORP de 0,5. Par la suite, la moyenne ORP est calculée pour chaque période de 30 secondes. L'ORP_{nr} est l'ORP moyen de toutes les époques de 30 secondes notées comme sommeil dans les stades 1 à 3 (NREM) pendant une nuit et est considéré comme représentant la profondeur du sommeil (Younes et al., 2015). La moyenne des 10 valeurs ORP par 30 secondes est utilisée afin de déterminer si le dormeur est éveillé (ORP > 2,0), endormi (ORP < 1,0) ou si le dormeur est dans un sommeil intermédiaire (ORP 1,0 – 2,0).

Étant donné que la possibilité qu'un dormeur se réveille de façon spontanée diminue progressivement à mesure que le sommeil chemine de N1 à N3 (Williams, Hammack, Daly, Dement & Lubin, 1964; Younes, 2004), il est raisonnable de penser qu'une telle évolution des caractéristiques EEG spectrales peut refléter la progression vers un sommeil plus profond. L'analyse spectrale est l'une des techniques statistiques nécessaires à la caractérisation et à l'analyse de données séquencées (Rayner, 2001). L'analyse spectrale fait référence à la décomposition d'une séquence en oscillations de différentes longueurs ou échelles (Rayner, 2001). Il existe au moins deux sources de données suggérant que l'ORP reflète la profondeur du sommeil. Le premier est que l'ORP s'est avéré décliner continuellement de l'éveil au sommeil de stade N3 à la fois dans l'ensemble du développement et dans l'ensemble de la validation pendant la description originale de cette mesure (ORP) (Younes et al., 2015). Le deuxième élément de preuve est que la probabilité d'un éveil spontané au cours des 30 prochaines secondes lorsque l'ORP est faible est assez faible et élevée lorsque l'ORP est élevé (Younes et al., 2015). De plus, il est maintenant bien établi qu'un état d'hypervigilance existe chez certains patients souffrant d'insomnie (Bonnet & Arand, 2010; Riemann et al., 2010). La représentation EEG de l'état d'hypervigilance se traduit en une augmentation de la puissance dans la gamme de fréquences bêta pendant le

sommeil (Buysse et al., 2008a; Perlis, Smith, Andrews, Orff & Giles, 2001). L'ORP est extrêmement sensible à la puissance bêta de l'EEG (Younes et al., 2015). C'est pourquoi, l'ORP lors du sommeil NREM sera élevé chez les patients présentant un état d'hypervigilance.

Avec l'avènement des enregistrements numériques et la disponibilité de techniques sophistiquées d'analyse de signal, les modifications temporelles du EEG spectral, au fur et à mesure que le sommeil évolue au cours d'un cycle de sommeil typique, sont aujourd'hui documentées dans les écrits scientifiques sur le sommeil (Younes et al., 2015). L'un des systèmes de notation automatique actuellement disponibles, *Michele Sleep Scoring* (MSS), ne nécessite qu'une seule électrode centrale au niveau du scalp (contrairement à généralement un minimum de quatre) et des électrodes oculaires et musculaires, pour effectuer un bilan complet du sommeil. Dans une étude multicentrique portant sur l'accord inter-juges indépendants entre le score de sommeil brut et le score moyen de dix experts universitaires, les scores étaient comparables à un accord entre des correcteurs individuels (Malhotra et al., 2013). Dans une autre étude en laboratoire incluant de nombreux patients atteints d'apnée du sommeil modérée et grave, le score MSS brut a également montré un excellent accord avec la notation manuelle (Younes, Raneri & Hanly, 2016). Cependant, étant donné qu'une vérification manuelle est nécessaire avant que les scores automatiques puissent être acceptés, l'étude de Younes, Thompson, Leslie, Egan et Giannouli, (2015) a évalué les actions de vérification entreprises par les technologues révisant les résultats du MSS. Ils ont pu constater que la grande majorité des modifications n'avaient que peu d'impact sur les scores finaux, autrement dit, le système MSS et les technologues cotent les nuits des dormeurs de façon très similaire. Un autre avantage de ce système est qu'il fournit l'ORP à différents stades de veille et sommeil dans la globalité de l'enregistrement de la nuit du participant. La moyenne de l'ORP diminue progressivement à mesure que le sommeil du participant passe de l'état d'éveil à N1, à N2 puis à N3. Autrement dit, l'ORP lors du N3, est très faible. L'ORP moyen sur l'ensemble de la nuit est la moyenne pondérée dans le temps de l'ORP à différents stades. En conséquence, il reflète la distribution des différentes étapes du NREM ainsi que la profondeur du sommeil du N2. Ainsi, en fournissant des données ORP à l'intérieur de chacun des stades de sommeil et dans l'ensemble PSG, le MSS met à disposition des informations sur la profondeur et qualité du sommeil qui ne sont pas capturées par la codification

conventionnelle de Rechtschaffen et Kales (1968) et même par celle d'Iber et collaborateurs (2007). Ainsi, le MSS et l'ORP sont susceptibles de fournir une notation du sommeil économique et précise encore inégalée à ce jour.

1.2 Difficulté de sommeil

Les causes du manque de sommeil sont multifactorielles. Elles sont classées sous deux catégories majeures : 1) les habitudes de vie, les quarts de travail, les heures de travail prolongées, le décalage horaire, des horaires irréguliers de sommeil et, 2) les troubles de sommeil comme l'insomnie, les problèmes respiratoires, les mouvements périodiques des jambes, la narcolepsie, le rythme circadien irrégulier (Altevogt & Colten, 2006). L'insomnie étant possiblement le plus prévalent des troubles du sommeil (Morin et al., 2011), de nombreuses études épidémiologiques ont été menées pour documenter cette prévalence dans la population générale. Selon les définitions de l'insomnie, c'est-à-dire avec ou sans conséquences diurnes, le taux de prévalence varie de façon importante (Mai & Buysse, 2008; Morin, LeBlanc, Daley, Gregoire & Merette, 2006; Ohayon, 2002). Environ 30% de la population souffre d'insomnie incluant les symptômes de difficulté d'initiation du sommeil ainsi que des difficultés de maintien du sommeil (Ohayon, 2002). Cependant, lorsque la définition de l'insomnie inclue les conséquences diurnes, le taux de prévalence se situe plutôt autour de 10% selon l'étude du *National Institutes of Health* (2005) et de Morin et collaborateurs (2011). Telles que mentionnées, les conséquences de l'insomnie ne sont pas uniquement perceptibles lors de la nuit. Les répercussions se font ressentir le jour comme en témoignent les liens étroits entre l'insomnie, la dépression et l'anxiété (Hertenstein et al., 2019), les performances au travail (Daley, Morin, LeBlanc, Grégoire & Savard, 2009; Godet-Cayré et al., 2006), les accidents du travail / de véhicules à moteur (Leger et al., 2014) et la qualité de vie générale (Combs et al., 2016).

Une partie du pourcentage de la prévalence peut probablement s'expliquer par une mauvaise hygiène de sommeil, un désalignement circadien à la suite d'horaires de travail jour/nuit ainsi qu'un état d'alerte anormalement élevé en soirée. Dès lors, une éducation sur une bonne hygiène de sommeil pourrait certainement enrayer une partie des difficultés de sommeil pour ainsi réduire le taux de prévalence de l'insomnie. Éviter les temps trop longs passés devant un écran, adopter une routine de relaxation avant l'heure du coucher, diminuer

les stimulations en soirée et surtout établir un horaire régulier d'heure de coucher et d'éveil sont autant de recommandations à suivre pour une meilleure nuit de sommeil (Stepanski & Wyatt, 2003). Comme il a été mentionné précédemment, l'insomnie est le problème relié avec le sommeil le plus souvent rapporté (Ohayon, 2002).

L'insomnie est difficile à reconnaître et souvent les traitements sont inadéquats ou inexistants malgré les impacts négatifs majeurs qu'elle peut avoir sur la qualité de vie et sur la santé (Benca, 2005). En fait, nous devons différencier l'insomnie et les troubles du sommeil. Le terme insomnie est la plupart du temps utilisé, car il englobe les caractéristiques telles que la difficulté à s'endormir, la difficulté à maintenir le sommeil, le sommeil non-récupérateur et l'altération du fonctionnement normal au quotidien (Morin & al., 2011). Les gens attendent des mois, voire des années avant d'aller chercher de l'aide auprès des spécialistes du sommeil; c'est pourquoi l'insomnie représente un défi important en matière de dépistage (Henry, Rosenthal, Dedrick & Taylor, 2013). Les critères du diagnostic d'insomnie selon le DSM-5 (*American Psychiatric Association, 2013*) sont les suivants :

- Une plainte prédominante d'insatisfaction de la qualité et de la quantité de son sommeil associée à l'un ou plusieurs des symptômes ci-dessous ;
 - Difficulté d'initiation du sommeil.
 - Difficulté à maintenir son sommeil, caractérisée par plusieurs éveils involontaires ou difficultés à se rendormir après un éveil.
 - Éveil matinal très tôt sans être apte à se rendormir.
 - Les perturbations du sommeil peuvent amener la personne qui en souffre à vivre des difficultés cliniquement significatives dans les différentes sphères de sa vie, comme au niveau social, professionnel, académique ou encore comportemental. (*American Psychiatric Association, 2013*).
 - Les difficultés de sommeil sont présentes au moins trois fois par semaine.
 - Les difficultés de sommeil sont présentes depuis au moins trois mois consécutifs.
 - Les difficultés de sommeil se développent malgré des opportunités répétées de dormir.

- L'insomnie n'est pas expliquée et ne se manifeste pas exclusivement en lien avec un autre trouble du sommeil (narcolepsie, apnée du sommeil, trouble du rythme circadien, parasomnie).
- L'insomnie n'est pas attribuable aux effets physiologiques de substances externes (drogues, médicaments, alcool).
- La présence de troubles cognitifs et de troubles physiques ne peut expliquer adéquatement la présence de plainte d'insomnie.

En revanche, l'insomnie n'est pas le seul trouble du sommeil. Selon l'Académie américaine de Médecine du Sommeil (AAMS), plus de 80 troubles du sommeil sont répertoriés (Foley & al., 1995). Certains de ces troubles sont causés par des changements physiologiques, par exemple une maladie, de l'anxiété ou même un dérèglement hormonal (Foley & al., 1995).

1.2.1 Différences hommes et femmes

Depuis maintenant plusieurs années, il est reconnu que l'insomnie est la difficulté de sommeil la plus souvent rapportée et elle est fréquemment liée à plusieurs comorbidités (Savard, Laroche, Simard, Ivers & Morin, 2003; Thase, 2005). Il existe diverses recherches qui suggèrent que les femmes se plaignent d'insomnie plus fréquemment que les hommes (Buysse et al., 2008a; Leger, Guilleminault, Dreyfus, Delahaye & Paillard, 2000; Li, Wing, Ho, & Fong, 2002; Ohayon, 1996; Zhang & Wing, 2006). Les résultats de la méta-analyse de Zhang et Wang (2006) suggèrent que la prévalence de l'insomnie s'élève à 28,2% chez les femmes et à 20,2% chez les hommes. Fait à noter, une plainte d'insomnie est souvent un indicateur de troubles psychiatriques tels que la dépression et l'anxiété (Kuehner, 2003; Piccinelli & Wilkinson, 2000). Il y a une différence entre l'homme et la femme en ce qui concerne la dépression et l'anxiété, celles-ci étant prédominantes chez la femme (Altemus, Sarvaiya & Epperson, 2014). Cependant, cette différence ne peut expliquer à elle seule le risque accru de développer l'insomnie chez la femme (Kendler, Gardner & Prescott, 1998; Morin, Leblanc, Bélanger, Ivers, Mérette & Savard, 2011). Une fois ces deux comorbidités statistiquement contrôlées, la proportion de femmes se plaignant d'insomnie demeure tout de même substantiellement supérieure à la proportion d'hommes se plaignant d'insomnie (Lindberg & al., 1997). De plus, il a été démontré que les femmes se plaignant d'insomnie

ont une plus grande activité de hautes fréquences EEG que celle de bons dormeurs, indépendamment du sexe, lorsque le sommeil est enregistré à l'aide de la polysomnographie (Buysse & al., 2008a). De plus, de l'adolescence jusqu'à l'âge adulte avancé, les caractéristiques quantitatives de sommeil EEG des hommes et des femmes diffèrent (Feinberg, Higgins, Khaw & Campbell, 2006; Mongrain, Carrier & Dumont, 2005). Plus encore, il est reconnu que lors de l'adolescence, une diminution du temps de sommeil est directement liée à une heure de coucher progressivement plus tardive, cette progression étant causée par un déplacement de la préférence circadienne (Diaz-Morales & Randler, 2008; Tonetti, Fabbri & Natale, 2008). Ce changement de préférence circadienne est plus précoce chez les femmes que chez les hommes et serait lié au développement pubertaire (Diaz-Morales & Sorroche, 2008). De plus, les femmes seraient plus sensibles face au décalage horaire social que les hommes, avec davantage de répercussions cognitives délétères (Diaz-Morales & Escribano, 2015).

En résumé, il existe une différence entre les hommes et les femmes au niveau du sommeil subjectif (Buysse et al., 2008a; Leger, Guilleminault, Dreyfus, Delahaye & Paillard, 2000; Li, Wing, Ho, & Fong, 2002; Ohayon, 1996; Zhang & Wing, 2006) et du sommeil objectif que révèlent les tracés polysomnographiques (Buysse et al., 2008a ;Feinberg, Higgins, Khaw & Campbell, 2006; Mongrain, Carrier & Dumont, 2005). Plus important encore, les répercussions diffèrent aussi d'un sexe à l'autre (Diaz-Morales & Escribano, 2015).

1.3 Le sommeil chez les athlètes

Les entraîneurs et les athlètes jugent que le sommeil est un aspect fondamental pour obtenir de bonnes performances athlétiques (Halson, 2008; Halson, 2014; Venter, 2014). Quelques études suggèrent que les athlètes possèdent une qualité de sommeil similaire ou même supérieure à celle des non-athlètes (Chennaoui, Arnal, Sauvet & Léger, 2015; Driver & Taylor, 1996; Driver & Taylor, 2000; Kubitz, Landers, Petruzzello & Han, 1996; Porter & Horne, 1981, Shapiro & al., 1987; Youngstedt, O'Connor & Dishman, 1997). En ne prenant pas en considération les conditions environnementales auxquelles doivent faire face les athlètes, ces différentes études visant à évaluer la qualité du sommeil des athlètes sont incomplètes. La prémisse selon laquelle l'activité physique améliore le sommeil se vérifie

dans une population générale mais, n'ayant pas inclus les conditions environnementales qui doivent être gérées par les athlètes, cela ne peut se vérifier pour cette population (Foti, Eaton, Lowry & McKnight-Ely, 2011; Gupta, Morgan & Gilchrist, 2017; Lang et al., 2016). Il est connu que les gens ayant une capacité aérobique plus élevée ont tendance à développer un plus grand pourcentage de SLP que les gens ayant une moins bonne capacité aérobique (Paxton, Trinder & Montgomery, 1983). Les gens ayant une excellente capacité aérobique ainsi que les athlètes ont des périodes de sommeil plus longues attribuables aux théories de conservation d'énergie et de consolidation du sommeil (Paxton, Trinder & Montgomery, 1983, Shapiro et al., 1981).

Malgré les recommandations des heures de sommeil de la *National Sleep Foundation* (Hirshkowitz et al., 2015), il semble que les athlètes ne soient pas en mesure d'atteindre le nombre d'heures de sommeil suggéré (Sargent, Lastella, Halson & Roach, 2014). Comme en témoigne une étude regroupant 890 athlètes élités d'Afrique du Sud, 75% de ceux-ci ne dormaient que 6 à 8 heures par nuit (Venter, 2008), et lors des fins de semaine, plus de 10% n'atteignaient pas 6 heures de sommeil par nuit. En plus de ne pas obtenir le nombre d'heures recommandées, plus de 40% des athlètes auraient des difficultés à s'endormir qui seraient dues à la sensibilité à la lumière et aux bruits environnementaux (Venter, 2014). Outre les perturbations environnementales, l'anxiété pré-compétition joue un rôle prédominant dans la diminution de la quantité et la qualité du sommeil des athlètes (De Queiroz et al., 2008 ; Erlacher, Ehrlenspiel, Adegbesan & Galal El-Din, 2011 ; Silva et al., 2012). La qualité du sommeil (Silva et al., 2012), l'efficacité du sommeil, c'est-à-dire le nombre de minutes dormies comparativement au nombre de minutes passées au lit (Fietze et al., 2009) ainsi que la durée totale de sommeil (Angle, Lucas, Rose & Cotter, 2008 ; Forndran, Lastella, Roach, Halson & Sargent, 2012) ont tendance à diminuer drastiquement dans les périodes pré-compétitions.

Dans l'étude de Juliff et collaborateurs (2015), plus de 60% des athlètes rapportaient une diminution importante de leur qualité et quantité de sommeil avant une compétition. Les raisons principales rattachées à la diminution de la qualité du sommeil des athlètes dans de pareilles circonstances sont probablement reliées à la détérioration de l'humeur et de la confiance en soi (Taylor, Rogers & Driver, 1997) ainsi qu'à l'augmentation du stress

physique et mental (Fietze et al., 2009). Les résultats de Juliff et collaborateurs (2015) corroborent donc les résultats précédents en démontrant que 82,1% des participants éprouvaient de la difficulté à s'endormir, à cause de la présence de ruminations cognitives (83,5%) et d'angoisse (43,8%). L'étude de Leeder et collaborateurs (2012) a démontré à l'aide de l'actigraphie que, comparativement aux participants contrôles non-athlètes, les athlètes olympiques dormaient en moyenne moins longtemps (6h :55 minutes versus 7h :11 minutes), avaient une qualité de sommeil inférieure, c'est-à-dire une efficacité de sommeil sous la barre des 85% et avaient une plus grande fragmentation du sommeil. Il est à noter que cette étude n'était d'une durée que de 4 jours, dès lors les résultats doivent être considérés prudemment. Cependant, les résultats de Leeder et collaborateurs (2012) sont similaires aux résultats de plusieurs autres études présentes dans les écrits scientifiques. Par exemple, l'étude de Taylor et collaborateurs (1997) mentionnée précédemment rapporte que le volume d'entraînement influence le nombre de mouvements des athlètes lors du sommeil. Un plus grand nombre de mouvements ont été répertoriés à l'aide d'enregistrements polysomnographiques sur le cortex moteur droit (C4) en utilisant des époques de 20 secondes lors de phases de volume d'entraînements élevés. L'influence du volume d'entraînement est démontrée par les résultats de diverses études (Matos, Winsley & Williams, 2011; Wall, Mattacola, Swanik & Levenstein 2003). Plus spécifiquement, les entraînements matinaux affectent la durée du sommeil en restreignant plus sévèrement la fenêtre d'opportunité du sommeil des athlètes de natation que celle d'un groupe de non-athlètes (Sargent, Lastella, Halson & Roach, 2014). Non seulement le volume d'entraînement influence le sommeil, mais l'intensité pourrait aussi avoir un apport négatif sur le sommeil. Un entraînement d'une intensité d'environ 80% de l'effort maximal en soirée augmenterait la latence d'endormissement (donc on prend plus de temps à s'endormir) à cause d'une hausse d'excitation physiologique (Oda & Shirakawa, 2014). D'autres variables peuvent perturber le sommeil chez les athlètes. Par exemple, l'entraînement en haute altitude peut altérer la phase de SP (Sargent et al., 2013). En fait, l'altitude affecte la respiration, diminue l'apport en oxygène et nuit à la récupération des tissus musculaires des athlètes (Nédélec, Halson, Abaidia, Ahmaidi & Dupont, 2015).

En résumé, les habitudes de sommeil des athlètes qui, potentiellement, peuvent contribuer au développement de l'insomnie, sont difficilement repérables à cause des

différences physiologiques entre les athlètes. Ces différences physiologiques touchent la composition corporelle, les masses musculaires et graisseuses ou encore le poids (Aeschbach, Cajochen Landolt & Borbély, 1996 ; Aeschbach et al., 2003; Georges, Kab & Kab, 2003; Georges & Kab, 2011). De plus, les différents types d'entraînements (Sargent, Lastella, Halson & Roach, 2014; Taylor, Rogers & Driver, 1997) ainsi que les différents types d'éléments anxiogènes pré-compétition (Erlacher, Ehrlenspiel, Adegbesan & Galal El-Din, 2011; Juliff, Halson & Peiffer, 2015) peuvent eux aussi avoir un impact délétère sur le sommeil des athlètes.

1.3.1 L'influence sur la performance

Récemment, le Comité international olympique (CIO) a abordé, pour la première fois, la question du sommeil en tant que contributeur majeur à la performance sportive et en tant que caractéristique fondamentale de la santé mentale des athlètes (Reardon et al., 2019). De plus, la *National Collegiate Athletics Association* (NCAA) a inclus dans sa plus récente prise de position en matière de santé mentale, l'importance primordiale d'une qualité et quantité de sommeil adéquate pour les étudiants-athlètes (Kroshus et al., 2019). L'objectif de base de tous les entraîneurs et athlètes est de réaliser des performances optimales. Il est donc primordial de connaître et maîtriser les facteurs facilitants la performance et ceux qui lui sont défavorables. L'un des facteurs principaux de la performance est le temps total de sommeil ainsi que la qualité du sommeil. De fait, le temps total de sommeil et la qualité du sommeil sont influencés par de nombreux facteurs environnementaux tels la lumière (Czeisler & Brown, 1999), le décalage horaire (Samuels, 2012), la nutrition (Halsion, 2008) ainsi que les traits génétiques (De Gennaro et al., 2008; Sehgal & Mignot, 2011). L'habileté d'adaptation aux stressors physiologiques et psychologiques est critique à l'endroit des performances athlétiques (Bishop, 2008) et est influencée par de multiples facettes de la réalité sportive comme l'expérience, la forme physique générale, la motivation, le cycle circadien ainsi que la régulation des hormones (Drust, Waterhouse, Atkinson, Edwards & Reilly, 2005).

Les effets indésirables de la restriction du sommeil sur les performances sportives ont été documentés depuis de nombreuses années, notamment l'impact sur les capacités cardiorespiratoires et psychomotrices, qui sont indispensables pour une performance soutenue et stable dans le temps (Edwards & Waterhouse, 2009; Horne & Pettitt, 1984;

Martin, 1981; Mougin et al., 1989; Mougin et al., 1991). Au début des années 90, Mougin et ses collaborateurs (1991) ont observé que, comparé à une nuit normale, les fréquences cardiaques et respiratoires à la suite d'une restriction de sommeil (3 heures au milieu de la nuit) étaient significativement plus élevées lors d'un effort sous-maximal. Ces deux mêmes variables étaient aussi significativement plus élevées après une restriction de sommeil lors d'un effort maximal, et la capacité d'absorption d'oxygène ($VO_2\text{max}$) diminuait. Cependant, il n'y avait pas de changement significatif de la puissance moyenne ou maximale dans les tests anaérobies après une restriction de sommeil par rapport aux valeurs initiales (Mougin et al., 1996). Des études ultérieures de Mougin ont montré que, à la suite d'une restriction de sommeil, la force maximale utilisée avait été réduite de 15 watts pour les cyclistes lors d'un exercice de $VO_2\text{max}$ de 30 minutes à 75% de la puissance maximale (Mougin et al., 2001). Conformément à cette étude, la puissance moyenne et maximale d'un test anaérobie diminue chez les étudiants (Souissi et al., 2008), les joueurs de football (Abdelmalek & al., 2013) et les judokas (Souissi et al., 2013) à la suite d'une seule nuit de restriction de sommeil (4 heures). La diminution de la résistance à l'exercice peut être expliquée d'une part par l'hypothèse de l'altération des voies aérobiques (Mougin et al., 1989) ou d'autres part par celle du changement de perception de l'effort (qui paraîtra plus long), puisque les aspects physiologiques demeurent essentiellement inchangés (Horne & Pettitt, 1984; Martin, 1981). L'augmentation de l'effort perçu, accompagnée d'une réduction de la puissance déployée, soutient la théorie de la fatigue neuromusculaire (Abbiss & Laursen, 2005). Ceci indique donc une possible combinaison de la réponse du système nerveux central supportant ainsi la théorie neuronale du sommeil qui régule le système éveil/sommeil (Horne & Pettitt, 1984, Stickgold, 2005; Scammell, Arrigoni & Lipton, 2017; Walker & Stickgold 2005).

D'autres études ont également montré les effets néfastes de la restriction de sommeil sur la puissance anaérobie des athlètes (Taheri & Arabameri, 2012), la précision des services au tennis (Reyner & Horne, 2013), la force isométrique (Ben, Latiri, Dogui & Ben, 2017) et le niveau de cortisol (Omisade, Buxton & Rusak, 2010). De plus, la distance moyenne parcourue par les participants diminue (6,224 à 6,037 milles) dans un exercice sur tapis roulant (30 minutes) à leur propre rythme à la suite d'une restriction de sommeil (Oliver, Costa, Laing, Bilzon & Walsh, 2009). Skein et ses collègues (2011) ont signalé des temps de sprint moyens inférieurs, une concentration de glycogène plus faible dans les muscles, une

diminution de la force et de l'activation lors d'un test de force isométrique à la suite d'une privation de sommeil de 30 heures avec 10 athlètes de sports d'équipe. Les sports d'effort sous-maximal, tels que la course à pied, risquent davantage d'être affectés par la restriction de sommeil que les sports à effort maximal, tels que l'haltérophilie, car ils nécessitent plus de temps. À la suite d'une restriction du sommeil, la perception de l'effort augmente de manière exponentielle, augmentant ainsi le temps d'exécution du test ou d'une tâche (Oliver, Costa, Laing, Bilzon & Walsh, 2009).

Les différences dans les résultats de contraction musculaire (activation volontaire) peuvent probablement s'expliquer par la sensibilité et la précision du matériel d'électromyographie utilisé. Par exemple, les études antérieures ont probablement été limitées sur cet aspect, contrairement aux études récentes, en raison de l'avancement technologique des équipements (Katirji, 2012; Skein, Duffield, Edge, Short & Muendel, 2011). En résumé, bien que les effets de la restriction de sommeil sur l'exercice ne soient pas complètement compris, de nombreux résultats montrent des effets néfastes sur les performances sportives.

Par ailleurs, l'équilibre du substrat énergétique semble sensible à la restriction de sommeil. Par exemple, une restriction de sommeil de 30 heures a mené à l'incapacité du corps humain à récupérer complètement le glycogène musculaire dans une population athlétique (Skein, Duffield, Edge, Short & Muendel, 2011). Un apport insuffisant en glycogène entraverait la capacité des athlètes à concourir pendant de longues périodes, la pénurie de glycogène étant connue pour réduire la fonction musculaire et l'endurance sportive (Costill et al., 1988; Le Meur, Duffield & Skein, 2012). En effet, les déséquilibres énergétiques associés à la restriction de sommeil entraîneraient une diminution de la production d'énergie aérobie et anaérobie, affectant ainsi un large éventail de performances sportives (Guezennec, Satabin, Legrand & Bigard, 1994; Reilly & Edwards, 2007).

De plus, des périodes prolongées de restriction de sommeil sont associées à une modulation cardiovasculaire sympathique accrue, à un déclin cardiovasculaire parasympathique et à une sensibilité spontanée au baroréflexe lors de tests de vigilance chez des adultes en bonne santé (Zhong et al., 2005). Il est possible que les perturbations du système nerveux autonome (sympathique et parasympathique) consécutives à une restriction

de sommeil favorisent le développement d'un surentraînement chez les athlètes (Achten & Jeukendrup, 2003; Hynynen, Uusitalo, Kontinen & Rusko, 2006; Le Meur, Duffield & Skein, 2012). Malgré cela, plusieurs études ont montré que la privation de sommeil avait un impact minimal sur les variables cardiorespiratoires au cours de l'exercice (Azboy & Kaygisiz, 2009; Horne & Pettitt, 1984; Mouglin et al., 1996). En outre, aucun effet significatif sur la fonction cardiorespiratoire ou thermorégulatrice n'a été observé chez les sportifs malgré une réduction de la distance parcourue pendant 30 minutes sur un tapis roulant à la suite d'une restriction de sommeil (Oliver, Costa, Laing, Bilzon & Walsh, 2009). Oliver et ses collaborateurs (2009) ont émis l'hypothèse que les effets minimaux sur la fonction cardiorespiratoire pourraient être dus à l'influence de l'effort perçu au cours des dernières étapes d'un exercice prolongé d'intensité élevée.

1.3.2 Temps de réaction

Le sommeil a aussi un effet marqué sur le temps de réaction. Il a été démontré qu'une restriction de sommeil d'une seule heure lors de deux nuits consécutives a provoqué l'augmentation du temps de réaction chez les participants (Bonnet, 1986). Dans une étude plus récente, une restriction de sommeil de 4 heures entre 3h :00 et 7h :00 du matin lors de 5 nuits consécutives a aussi mené à une augmentation du temps de réaction des participants (Axelsson et al., 2008). De plus, Jarraya et collaborateurs (2014) ont démontré une augmentation dans les temps de réaction jumelée à une diminution de l'attention sélective et de l'attention soutenue chez des gardiens de but de handball suivant une restriction de sommeil, que cette dernière ait eu lieu en début ou en fin de nuit. Chez les athlètes qui dépendent de leurs performances aux temps de réactions, il est primordial d'assurer des conditions de sommeil optimales avant les différentes compétitions car des perturbations mineures du sommeil dans sa qualité (Bonnet, 1986) ou sa durée (Jarraya, Jarraya, Chtourou & Souissi, 2014), peuvent avoir des conséquences néfastes sur les temps de réactions. Cela peut être particulièrement difficile pour les membres d'équipes du baseball majeur qui jouent plus de 162 matchs par saison, où les conditions de sommeil changeront quotidiennement. Ces recommandations pourraient être extrapolées à de nombreux sports où les athlètes dépendent de leurs performances aux temps de réactions (Araujo, Davids & Hristovski, 2006; Baker, Cote & Abernethy, 2003). Le *Psychomotor Vigilance Task* (PVT) est un excellent

outil qui a été notamment utilisé dans l'étude de Mah et collaborateurs (2011) afin de mesurer la vigilance cognitive des participants (Dinges & Powell, 1985; Loh, Lamond, Dorrian, Roach & Dawson, 2004). De fait, le PVT peut mesurer non seulement le temps de réaction mais aussi, simultanément, le nombre d'inattentions et d'anticipations (Van Dongen, Maislin, Mullington & Dinges, 2003). Les résultats du PVT sont étroitement liés au temps total éveillé des participants (Basner & Dinges, 2012). Il est à noter qu'aucun effet d'apprentissage n'a été rapporté lors de la passation d'un test PVT (Basner et al., 2018). Pour ces raisons, le PVT est un outil de mesures cognitives important dans les recherches en lien avec les athlètes, les performances et le sommeil.

1.3.3 Prévalence d'un sommeil insuffisant

Une durée de sommeil insuffisante peut avoir une incidence délétère sur le métabolisme, les fonctions endocriniennes, les performances athlétiques et cognitives et surtout, elle peut augmenter la perception de l'effort lors de l'accomplissement d'une tâche physique (Chase et al., 2017; Spiegel, Leproult & Van Cauter, 1999; Spiegel et al., 2004). Lorsque comparés à des non-athlètes, les athlètes ont tendance à moins dormir. Leeder, Glaister, Pizzoferro, Dawson & Pedlar (2012) ont comparé les habitudes de sommeil de 47 athlètes d'élite sur une période de quatre jours à un groupe de non-athlètes appariés selon l'âge et le sexe, utilisant l'actigraphie. En moyenne, les athlètes ont dormi à $6,55 \pm 0,43$ comparativement à $7,11 \pm 0,25$ heures chez les non-athlètes. De surcroit, Lastella, Roach, Halson et Sargent (2015) ont signalé une durée de sommeil qui ne répond pas aux normes suggérées par la *National Sleep Foundation*, mesurée à l'aide de l'actigraphie chez les athlètes, avec 6,8 heures en moyenne. Ces mêmes auteurs avaient signalé un sommeil insuffisant, avec plus de 14 nuits évaluées par actigraphie, que les athlètes enregistraient en moyenne un temps total de sommeil de 6.5 heures par nuit (Sargent, Lastella, Halson et Roach, 2014). Cumulées, ces études ont porté sur un total de 241 athlètes d'élite et ont répertorié un sommeil d'environ 6 heures et demie dans la plupart des cas, ce qui est insuffisant selon les recommandations de la *National Sleep Foundation* (Hirshkowitz et al., 2015). Récemment, Mah et ses collègues (2018) ont indiqué que 39,1% des athlètes ont déclaré ne pas avoir suffisamment dormi (moins de 7 heures). De plus, parmi un large échantillon d'athlètes universitaires aux États-Unis (N = 8 312), Turner et ses collègues

(2019) ont indiqué que le nombre moyen de nuits par semaine pendant lesquelles les athlètes pensaient ne pas dormir suffisamment était de 3,8.

1.3.4 Prévalence d'une mauvaise qualité subjective de sommeil

Hoshikawa, Uchida et Hirano (2018) ont étudié la qualité du sommeil de 817 athlètes japonais d'élite avec l'index de qualité du sommeil de Pittsburgh (PSQI), montrant que 28% des participants présentaient un score > 5 , ce qui suggère une mauvaise qualité de sommeil. Mah et ses collègues (2018) ont signalé que 42,2% des 629 athlètes participant à leur étude avaient une mauvaise qualité de sommeil, utilisant également le score total au PSQI. En 2019, Turner et ses collègues ont également constaté que 19,8% des étudiants-athlètes avaient déclaré que les « difficultés de sommeil » étaient particulièrement « traumatisantes ou difficiles à gérer » au cours des 12 derniers mois et 21,8% avaient déclaré éprouver une extrême difficulté à s'endormir au moins 3 nuits par semaine. Une étude menée auprès de joueurs élités de rugby et de cricket ($n = 175$) a démontré que 50% des participants avaient un score > 5 au PSQI, et que 9% avaient un score >10 au PSQI, indiquant une qualité du sommeil encore plus médiocre chez ces derniers (Swinbourne, Gill, Vaile & Smart, 2016). De plus, dans une cohorte de 317 athlètes olympiques des Jeux de Rio en 2016 appartenant à onze sports différents, plus de 50% des athlètes ont spécifié avoir une mauvaise qualité de sommeil suivant les Jeux olympiques (selon l'évaluation au PSQI) (Drew et al., 2018). Par conséquent, quel que soit le type de sport, ces résultats mettent en évidence la prévalence de la mauvaise qualité du sommeil chez les athlètes.

À la lumière de ces informations, les athlètes forment une population vulnérable face au sommeil pour une multitude de facteurs (Gupta, Morgan & Gilchrist, 2017). Cependant, ces informations subjectives ont été amassées au fil des années à l'aide de questionnaires de sommeil, tels le PSQI et l'Échelle de Somnolence d'Epworth (ESS), non validés dans la population athlétique (Bender, Lawson, Werthner & Samuels, 2018; Samuels, James, Lawson & Meeuwisse, 2016). Plus particulièrement, le PSQI demeure un outil de mesure de sommeil subjectif qui a été développé à l'aide d'une population dépressive (Buysse, Reynolds, Monk, Berman & Kupfer, 1989). Le PSQI est un questionnaire de sommeil qui établit un score subjectif de qualité du sommeil difficile à calculer, qui ne démontre aucune spécificité envers les athlètes et, surtout, qui n'établit pas de concordance élevée avec les

évaluations d'un médecin spécialiste en sommeil (Samuels, James, Lawson, & Meeuwisse, 2016). La communauté scientifique sportive considère le sommeil comme la pierre angulaire du processus de récupération (Charest & Grandner, 2020). Par conséquent, il est primordial de disposer d'un questionnaire valide et fiable qui peut être utilisé comme outil de première ligne pour filtrer et identifier adéquatement les athlètes ayant des problèmes de sommeil cliniques de ceux ayant des difficultés non cliniques. Cela permettrait une intervention rapide quand cela serait nécessaire et permettrait de différencier les athlètes ayant uniquement besoin d'une intervention comportementale et éducative des athlètes qui n'en ont pas besoin.

Le *Athlete Sleep Screening Questionnaire* (ASSQ) est le seul questionnaire de sommeil, à ce jour, à avoir été validé auprès d'une population d'athlètes (Bender, Lawson, Werthner & Samuels, 2018). Le besoin d'un questionnaire de sommeil valide chez les athlètes provient du fait qu'ils ne manifestent pas le même type de difficultés de sommeil que la population générale. Dès lors, le questionnaire PSQI tend à surestimer la prévalence d'un mauvais sommeil dans cette population. Par exemple, dans l'étude de Bender et collaborateurs (2018), la prévalence d'une difficulté de sommeil cliniquement significative se situait environ à 25% comparativement aux études utilisant le PSQI comme mesure du sommeil, à 50% dans l'étude de Drew et collaborateurs (2018) et plusieurs autres études estimaient cette prévalence entre 40 et 50% (Fietze et al., 2009; Knufinke, Nieuwenhuys, Geurts, Coenen & Kompier, 2017; Monma et al., 2018; Swinbourne, Gill, Vaile & Smart, 2016). Cependant, seule la version anglophone de l'ASSQ a été validée. Il serait primordial que les athlètes francophones puissent jouir de la même qualité de mesure du sommeil. Pour ce faire, une validation francophone du questionnaire de l'ASSQ s'impose.

1.3.5 Prévalence de somnolence diurne

Peu d'études ont examiné la prévalence de la fatigue générale et de la somnolence chez les athlètes. Récemment, Turner et ses collègues (2019) ont rapporté que 60,9% des athlètes de niveau collégial ont signalé une fatigue importante au moins 3 jours par semaine. En outre, 32,75% de ces étudiants-athlètes de niveau collégial ont déclaré être incapables de rester éveillés au moins 3 fois par semaine lors des heures de classe. De plus, Mah et ses collègues (2018) ont signalé que 51% des étudiants-athlètes inclus dans leur étude avaient

obtenu un score élevé (≥ 10) sur l'échelle de somnolence d'Epworth. Ces résultats indiquent des niveaux anormalement élevés de somnolence chez les étudiants-athlètes.

1.3.6 Prévalence de désalignement circadien

Les rythmes circadiens sont principalement contrôlés par le noyau suprachiasmatique (NS) ainsi que par l'hypothalamus (Beersma & Gordijn, 2007). Malgré tout, le NS est incapable de maintenir un contrôle entier des rythmes circadiens en tout temps étant donné la grande sensibilité des humains aux altérations de leur environnement naturel (Beersma & Gordijn, 2007; Reilly & Waterhouse, 2005), spécialement dans un cycle de luminosité et de noirceur (Czeisler et al., 1986). Les données explorant le chronotype dans la population générale suggèrent qu'environ 25% sont du type matin, 50% sont des types intermédiaires et environ 25% sont des types du soir (Fischer, Lombardi, Marucci-Wellman & Roenneberg, 2017). Cependant, très peu d'études ont exploré la distribution des chronotypes parmi les athlètes. Deux études (Samuels, 2008; Silva et al., 2012) ont indiqué que 51% des athlètes étaient classés comme type du matin, 40% comme type intermédiaire et seulement 9% étaient classés comme type de soirée. Cependant, ces données ont été collectées auprès d'athlètes en fauteuil roulant et d'âge scolaire et peuvent ne pas être représentatives de la population d'athlètes d'élite plus générale. En revanche, Lastella, Roach, Halson et Sargent (2016) ont enquêté sur 114 athlètes d'élite issus de 5 sports différents et leurs résultats ont indiqué que 29% étaient du type matin, 65% du type intermédiaire et seulement 6% du soir, ce qui corrobore les résultats précédents de Samuels (2008) et Silva et collaborateurs (2012).

Lorsque les athlètes font face à des perturbations de leur environnement ou de leur routine telles que des voyages de nuit, changements de fuseaux horaires répétitifs, entraînements de soir ou compétitions tardives en soirée, les rythmes circadiens endogènes et les cycles normaux du sommeil sont indéniablement désynchronisés (Beersma & Gordijn, 2007; Reilly & Edwards, 2007). Des perturbations de la sorte dans les habitudes de sommeil font augmenter la pression homéostatique et par le fait même influencent la régulation des émotions, la température corporelle, la circulation de la mélatonine et cause un délai significatif dans le temps d'endormissement (Lack & Wright, 2007). Suivant ces périodes de perturbations, il existe un plus grand risque de privation de sommeil et par le fait même une diminution des performances neurocognitives et physiologiques (Banks, 2007; Durmer

& Dinges, 2005; Halson, 2008; Samuels, 2008). Puisque les événements déstabilisateurs avant les compétitions sont communs chez les athlètes (Erlacher, Ehrlenspiel, Adegbesan & Galal El-Din, 2011; Juliff, Halson & Peiffer, 2015; Venter, 2014), il existe plusieurs situations possibles où la performance peut être compromise (Hanton, 2005; Lastella, Lovell & Sargent, 2014; Venter, 2014).

1.3.7 Prévalence de l'insomnie

Gupta, Morgan et Gilchrist (2017) ont démontré avec élégance que la relation entre la participation sportive d'élite et la symptomatologie de l'insomnie est encore à ce jour incomprise. La diminution des fonctions cognitives au niveau social, académique, occupationnel, comportemental ou d'autres secteurs importants de la vie quotidienne est un élément clé du diagnostic de l'insomnie. Ceci peut être reflété par une grande variété d'expériences, dont la fatigue, les fluctuations émotionnelles et les performances psychomotrices et/ou neuropsychologiques, qui sont toutes d'une importance majeure pour les athlètes. Compte tenu de cette sensibilité particulière à la dégradation des performances et à la somnolence, l'évaluation de l'insomnie chez les athlètes de haut niveau pose certains problèmes. Les modèles d'insomnie traditionnels pourraient mal distinguer l'insomnie en soi dans cette population non traditionnelle (Samuels, James, Lawson & Meeuwisse, 2016). Les exigences multiformes du sport d'élite, notamment un volume d'entraînement élevé (Collette, Kellmann, Ferrauti, Meyer & Pfeiffer, 2018; Sargent, Halson & Roach, 2014), l'anxiété avant la compétition (Erlacher, Ehrlenspiel, Adegbesan & Galal El-Din, 2011; Lastella et al., 2015), des problèmes circadiens (décalage horaire) (Samuels, 2012), peuvent tous prédisposer et précipiter les troubles du sommeil, conduire ainsi à la symptomatologie de l'insomnie et faciliter son développement.

Étant donné l'absence d'un questionnaire sur le sommeil spécifiquement validé pour les athlètes avant la création du questionnaire de dépistage du sommeil chez les athlètes (ASSQ) (Bender, Lawson, Werthner & Samuels, 2018), il est difficile d'indiquer avec précision la prévalence de l'insomnie chez les athlètes d'élite. Cependant, la revue systématique menée par Gupta, Morgan et Gilchrist (2017) a montré que le nombre de plaintes de troubles du sommeil variait chez 13 à 70% des athlètes et qu'en moyenne, 26% des athlètes avaient obtenu un score significatif de symptômes d'insomnie à l'aide de l'index

de sévérité d'insomnie (ISI) et le PSQI. Il convient de noter que, malgré la popularité de ces deux questionnaires, aucun d'entre eux n'a été spécifiquement validé dans une population d'athlètes d'élite.

1.3.8 Apnée du sommeil

La prévalence de l'apnée du sommeil peut être élevée dans certains types de sports, tels que les sports de force maximale et de puissance et les sports de contact intense où les athlètes présentent souvent une masse corporelle importante et un périmètre cervical élevé (Dunican & Eastwood, 2017; Emsellem & Murtagh, 2005; Swinbourne, Gill, Vaile & Smart, 2016). Dans la Ligue nationale de football (NFL) et la Ligue nationale de hockey (LNH), deux sports de vitesse et de contacts, un indice de masse corporelle élevé et une large circonférence de la nuque sont considérés comme des atouts protecteurs pour réduire les risques de blessures chez les athlètes (Swinbourne, Gill, Vaile & Smart, 2016). En revanche, ces traits corporels spécifiques prédisposent aussi ces athlètes à un risque accru de souffrir d'apnée obstructive du sommeil (Ahhbab et al., 2013; Emsellem & Murtagh, 2005; Mihaere et al., 2009). Deux études menées auprès de joueurs de la NFL ont montré que les joueurs présentant ces caractéristiques physiques et spécifiques semblaient avoir une incidence plus élevée d'apnée du sommeil (George, Kab, Kab, Villa & Levy, 2003; Rice et al., 2010). En outre, conformément aux études précédentes sur le football, Dobrosielski et ses collègues (2016) ont montré qu'environ 8% des joueurs de football de la NCAA-I étaient à risque d'apnée du sommeil. De plus, chez les joueurs de hockey professionnels, l'apnée du sommeil était présente chez environ 10% des athlètes (Tuomilehto et al., 2017). Il a été rapporté que dans la plupart des cas, la sévérité de l'apnée était « légère » mais que même l'apnée légère pourrait causer des perturbations majeures du sommeil (Jackson, Howard & Barnes, 2011) et donc potentiellement avoir un impact sur la performance sportive.

1.3.9 Résumé

La santé du sommeil est fondamentale pour la performance sportive. Les athlètes courent un risque élevé d'éprouver un sommeil d'une durée insuffisante (c.-à-d. moins de 7 à 8 heures par nuit) et de mauvaise qualité (p. ex. difficulté à initier ou à maintenir le sommeil ou autres difficultés de sommeil), de vivre de la somnolence diurne et de la fatigue, d'avoir

des horaires de sommeil sous-optimaux (p. ex., trop tôt ou trop tard), d'avoir des horaires de sommeil irréguliers et des troubles du sommeil ou encore d'avoir des troubles circadiens (en particulier l'insomnie, l'apnée du sommeil et les décalages horaires). Ces difficultés de sommeil, individuellement et/ou en combinaison, sont susceptibles d'avoir un impact substantiel sur plusieurs aspects liés aux performances sportives : les temps de réaction, l'attention soutenue, l'attention sélective, la précision ainsi que la créativité (Charest & Grandner, 2020). La perte de sommeil ou la mauvaise qualité du sommeil peuvent affecter la force musculaire, la vitesse et d'autres aspects primordiaux de la performance physique et athlétique. Les problèmes de sommeil peuvent également augmenter le risque de commotions cérébrales et d'autres blessures ou encore nuire au rétablissement après une blessure. Divers processus cognitifs comme la vigilance, l'apprentissage, la mémoire, la prise de décision et la créativité sont également affectées. Le sommeil joue également un rôle important dans la santé mentale, ce qui est crucial non seulement pour le bien-être des athlètes mais aussi pour leur performance sportive.

Il est primordial de poursuivre les recherches sur le sommeil chez les athlètes. En effet, les athlètes représentent un groupe d'individus très diversifiés et la plupart des études sur les athlètes sont faites à partir d'un nombre de participants réduit, confinés à une seule équipe et/ou sport, et incluent des approches de mesures incohérentes, telles que l'utilisation unique du questionnaire PSQI. De plus, on ne connaît toujours pas quelle est la meilleure stratégie pour évaluer les paramètres du sommeil chez les athlètes. Ces stratégies dépendent très certainement de facteurs intrinsèques au sport ou à l'activité effectuée par l'athlète. En outre, la question ou non de l'adaptation des approches standards ne fait pas encore l'unanimité. Il y a également un manque d'essais cliniques d'interventions sur le sommeil qui peuvent avoir un impact sur ce dernier et encore un nombre insuffisant d'études décrivant comment l'amélioration du sommeil peut avoir un impact sur les performances. Pourtant, il existe un nombre important et croissant d'appuis empiriques qui établissent clairement la santé du sommeil comme un facteur fondamental dans le sport.

L'amélioration du sommeil chez les athlètes à tous les niveaux des organisations sportives a des implications importantes pour la santé, les performances sportives, les performances académiques et au-delà, considérant l'influence que les athlètes peuvent avoir

sur la population en incarnant un modèle à suivre. Cela permettra non seulement d'explorer un aspect crucial de la santé mentale et physique, mais cela ouvrira également la voie à de nouvelles interventions dans le domaine du bien-être mental. Le suivi du sommeil via des questionnaires, des appareils portables et d'autres appareils objectifs est prometteur, mais beaucoup d'interrogations demeurent. Dans l'optique de maximiser la performance physique et d'améliorer la santé mentale, il est nécessaire de développer de nouvelles stratégies pour diminuer les difficultés de sommeil. Cela nécessitera des données supplémentaires afin d'avoir une meilleure compréhension de la science du sommeil.

1.3.10 La Thérapie Cognitivo-Comportementale pour l'Insomnie (TCC-I)

La thérapie cognitivo-comportementale pour l'insomnie (TCC-I) est un traitement qui a été extensivement étudié auprès d'une population d'enfants en bas âge ou chez les personnes âgées (Morin, LeBlanc, Daley, Gregoire & Merette, 2006; Murtagh & Greenwood, 1995; Nau, McCrae, Cook & Lichstein, 2005). La TCC-I améliore le sommeil, comme l'ont démontré deux méta-analyses (Koffel, Koffel & Gehrman, 2015; Okajima, Komada & Inoue, 2011), et serait plus efficace que la pharmacothérapie (Mitchell, Gehrman, Perlis & Umscheid, 2012). Malgré tout le potentiel évoqué par les méta-analyses précédemment mentionnées, les étudiants ont tout de même recours en majorité à l'automédication et les difficultés de sommeil ne font qu'amplifier cette tendance (Kumar & Vandana, 2016). Des recherches supplémentaires sont nécessaires pour déterminer si les procédures typiques de la TCC-I sont efficaces avec les étudiants, car ces jeunes adultes diffèrent de la population adulte en termes de stade de développement, d'horaires de sommeil et de cadre de vie, et nécessitent des ajustements au protocole et mises en application de la TCC-I (Breslau, Roth, Rosenthal & Andreski, 1997; Crowley, Acebo & Carskadon, 2007; Johns, 1992; Levine, Roehrs, Zorick & Roth 1988; Machado, Varella & Andrade, 1998).

À ce jour, une seule étude a été réalisée auprès de la population des étudiants-athlètes afin de connaître l'effet d'un traitement TCC-I (Taylor et al., 2014). Les étudiants ayant reçu les sessions TCC-I ont démontré une amélioration de leur efficacité de sommeil de l'ordre de 16%, une diminution de 68% de la latence au sommeil, une diminution de 81% du temps d'éveil après l'endormissement, une diminution du nombre d'éveils de l'ordre de 64% ainsi qu'une augmentation de la qualité de sommeil perçue de 34%.

Cependant, bien que la TCC-I soit le traitement non-pharmacologique le plus efficace cliniquement utilisé à ce jour (Trauer, Qian, Doyle, Rajaratnam & Cunnington, 2015; Qaseem, Kansagara, Forcica, Cooke & Denberg., 2016), l'un des principaux problèmes de cette approche est l'attrition. De fait, plusieurs études rapportent des taux d'abandons assez élevés allant de 9,7% à 40% en thérapie individuelle ou de groupe avant que la moitié du traitement ne soit complétée (Jacobs, Benson & Friedman, 1996; Perlis et al., 2000 ; Verbeek, Schreuder & Declerck, 1999; Vincent & Lionberg, 2001). De plus, la moyenne d'abandon lors d'un traitement TCC-I s'élève à 26,2% selon la méta-analyse de Fernandez et collègues (2015). Les chiffres des taux d'abandon pour les traitements offerts sur Internet sont sensiblement les mêmes que les thérapies de groupe ou individuelles. Par exemple, 17% des adultes souffrant d'insomnie chronique (n = 94) ont abandonné la thérapie par Internet hebdomadaire TCC-I (Hebert, Vincent, Lewycky & Walsh, 2010). Dans une autre étude, 33% se sont retirés avant la fin des 5 rencontres en ligne (Vincent, Lewycky & Finnegan, 2008). Dans l'étude d'Ong et collaborateurs (2008), 40% des participants n'ont pas complété les séances TCC-I. Les participants ayant le moins de temps total de sommeil étaient plus à risque de ne pas compléter les sessions de TCC-I (Ong, Kuo & Manber, 2008). Cet élément d'attrition est à prendre en considération dans l'approche non-pharmacologique du traitement de l'insomnie. La TCC-I demande un investissement considérable de la part de la personne souffrante, car plusieurs semaines, voire plusieurs mois de traitement sont souvent nécessaires (Edinger et al., 2007) afin d'obtenir de réelles améliorations.

L'hypervigilance (et possiblement une excitabilité accrue) demeure la composante centrale de l'insomnie et joue un rôle clé dans sa physiopathologie (Riemann et al., 2010). Récemment, il a été suggéré que la tDCS pouvait être une option efficace auprès de personnes souffrant d'insomnie (Provencher, Charest & Bastien, 2019). De plus, cette même revue suggère l'efficacité de la tDCS dans la profondeur du sommeil ciblant ainsi non seulement la quantité du sommeil mais aussi sa qualité, deux composantes fondamentales dont les étudiants-athlètes ne bénéficient pas la majorité du temps. Puisque la TCC-I demande un investissement considérable en terme de temps de la part des personnes souffrant d'insomnie, il semble pertinent d'explorer différentes possibilités de traitement non-pharmacologique tel que la tDCS afin de remédier au problème d'attrition des groupes de participants.

1.3.11 La stimulation magnétique transcrânienne

La stimulation magnétique transcrânienne répétitive (rTMS) est une forme de stimulation cérébrale non invasive qui utilise une bobine électromagnétique placée sur le cuir chevelu pour créer de brèves impulsions de champ magnétique. En effet, la bobine génère un champ magnétique induisant des courants électriques dans le tissu cérébral sous-jacent lorsqu'il passe à travers le crâne (He, Sun, Wang & Zou, 2019; Ridding & Rothwell, 2007). Alors qu'une seule impulsion (< 0,5 ms) induit des effets sur le neurone qui ne durent qu'une fraction de seconde, des séquences d'impulsions rTMS plus longues peuvent provoquer des changements neuroplastiques qui inhibent ou excitent l'activité du cerveau (He, Sun, Wang & Zou, 2019; Ridding & Rothwell, 2007). Ultiment, les changements d'excitabilité et d'activité dans les neurones et le cortex peuvent potentiellement avoir un rôle central dans le sommeil (Frase et al., 2019).

Quelques études ont exploré le potentiel de la rTMS envers l'insomnie. Yu et ses collaborateurs (2018) ont recruté 18 participants, dont neuf présentant de l'insomnie et neuf ne présentant aucun symptôme d'insomnie. Une stimulation magnétique (1 Hz) de 6 minutes a été utilisée avec les deux groupes pendant trois jours consécutifs utilisant des points d'acupuncture comme référence (sous le poignet, sur le poignet et au-dessus de la cheville : Neiguan (PC6), Shenmen (HT7), et Sanyinjiao (SP6). Aucun groupe placebo ne fut utilisé lors de cette recherche. Cependant, à la suite de la rTMS, le score PSQI fut diminué dans le groupe insomniaque. De plus, lors de la même année, un autre groupe de chercheurs ont aussi exploré les effets potentiels de la rTMS sur l'insomnie. Zhang et collaborateurs (2018) ont recruté 75 participants répondant au critère d'insomnie du DSM-5 et ont ensuite séparé en deux groupes, un placebo et un expérimental avec et sans acupuncture. Le groupe expérimental recevait des fréquences rTMS de 1 Hz sur le cortex préfrontal gauche pendant 30 minutes, 3 fois par semaine, pendant 4 semaines. Le sommeil a été mesuré à l'aide des questionnaires PSQI, ISI et agenda de sommeil ainsi qu'objectivement avec l'actigraphie. Dans les deux groupes, les scores PSQI et ISI ont été améliorés. Cependant, une fois l'acupuncture ajoutée, l'amélioration du sommeil a été plus importante autant au niveau subjectif qu'objectif du sommeil. Ces résultats suggèrent que la rTMS démontre un potentiel dans la réduction des symptômes de l'insomnie lorsque comparé à la rTMS placebo.

Cependant, il est difficile de savoir lequel de l'acupuncture ou de la rTMS potentialise l'effet sur les symptômes liés au sommeil.

1.4 La stimulation transcrânienne à courant direct (tDCS)

La stimulation cérébrale non invasive est de plus en plus utilisée par les cliniciens et les neuroscientifiques pour modifier délibérément l'état nerveux du cerveau humain. En fait, cette technique est loin d'être récente, des écrits du médecin romain Scribonius Largus, datant de l'an 43, décrivent un homme marchant sur la plage qui a accidentellement écrasé une torpille, un poisson électrique, perdant par la suite toute sensation de douleur reliée à ses symptômes de la goutte (Priori, 2003).

La technique de stimulation transcrânienne à courant direct (tDCS) est utilisée afin de moduler l'excitabilité cérébrale. La diminution de l'excitabilité cérébrale est effectuée à partir d'une électrode, la cathode, qui hyperpolarise les neurones, tandis que la seconde électrode, l'anode, dépolarise les neurones, ce qui augmente l'excitabilité corticale (Bindman, Lippold & Redfearn, 1962; Purpura & McMurtry, 1965). Ceci a été démontré en premier lieu dans les années soixante, grâce à des décharges neuronales spontanées, ainsi que par l'amplitude des potentiels évoqués (Landau, Bishop & Clare, 1964; Purpura & McMurtry, 1965; Gorman, 1966). De fait, la tDCS n'induit pas de potentiel d'action, elle module plutôt la spontanéité de l'activité neuronale (Fritsch et al., 2010). La modulation corticale est grandement dépendante de la direction que le courant électrique entreprend entre les neurones ciblés, le montage et la précision du placement des électrodes anodiques et cathodiques sont alors primordiaux (Purpura & McMurtry, 1965).

La tDCS est basée sur l'application d'un courant électrique continue de faible amplitude sur le cuir chevelu du participant (Nitsche, Liebetanz, Tergau & Paulus, 2002; Nitsche et al., 2004a; Nitsche et al., 2004b). Les électrodes varient généralement de 25 cm² à 35 cm² de surface qui peuvent potentiellement recouvrir le cuir chevelu des participants et sont jumelées avec un gel favorisant la conductance électrique. Les électrodes sont fixées et stabilisées sur le cuir chevelu du participant (Dundas, Thickbroom & Mastaglia, 2007). Lors de la tDCS, un courant électrique de faible amplitude pénètre le crâne. Malgré le fait qu'une partie substantielle est bloquée par le crâne, il pénètre tout de même suffisamment

d'électricité afin de modifier le potentiel des neurones (Miranda, Lomarev & Hallett, 2006; Wagner, Valero-Cabre & Pascual-Leone, 2007) et influencer ainsi l'excitabilité et moduler le niveau de potentiel d'action des neurones. Il faut noter que les effets de la tDCS sont grandement dépendants de la qualité et de la précision du montage tel que le placement des électrodes, l'intensité et la durée de la stimulation (Miranda, Lomarev & Hallett, 2006). Il existe deux types de stimulation, soit anodique qui augmente la polarité neuronale ou cathodique qui diminue la polarité neuronale (Antal, Terney, Kuhnle & Paulus, 2010; Venkatakrisnan & Sandrini, 2012). Donc, la tDCS produit ses effets grâce à la polarisation des tissus cérébraux pendant que l'anode augmente l'excitabilité et que la cathode en diminue l'effet, la direction de la polarisation dépend uniquement de l'orientation des axones et des dendrites dans le champ électrique (Nitsche et al., 2004b).

En fait, la tDCS induirait des effets neurophysiologiques persistants dans le temps suggérant alors des modifications structurelles et fonctionnelles cérébrales (Antal, Terney, Kuhnle & Paulus, 2010; Fregni, Freedman & Pascual-Leone, 2007). En appui à ces propos, deux études datant de 2000 et 2001 avaient démontré que l'application de la tDCS pendant 13 minutes au cortex moteur primaire (M1) pouvait moduler l'excitabilité corticale pour plusieurs heures (Nitsche & Paulus, 2000; Nitsche & Paulus, 2001).

De plus, des études employant une imagerie par résonance magnétique fonctionnelle (fMRI), révèlent que les effets de la tDCS ne se limitent pas seulement au cortex sous-jacent qui est stimulé (Kwon et al., 2008), mais plutôt qu'elle provoque des changements soutenus et plus larges qu'anticipés dans l'activité neuronale (Lang et al., 2005). Il a été démontré que les effets de la tDCS sont généralement restreints à l'aire que recouvrent les électrodes (Nitsche et al., 2003; Nitsche et al., 2004b). Quelques études ont toutefois démontré que les effets induits par la tDCS ont le potentiel de s'élargir au-delà du site de stimulation des électrodes (Boros, Poreisz, Münchau, Paulus & Nitsche, 2008; Vines, Cerruti & Schlaug, 2008). Ceci supporte la notion que la tDCS n'a pas seulement un effet sur l'excitabilité sous-jacente corticospinale, mais aussi sur un ensemble de neurones distants (Nitsche et al., 2005). En effet, lors de l'étude de Lang (2005), les participants ayant reçu une tDCS anodique au M1 gauche ont démontré des modifications dans le niveau d'activation neuronale dans les cortex suivant : cortex moteur gauche, cortex frontal droit, cortex sensorimoteur droit ainsi

que les régions postérieures de l'encéphale. Ces changements ont été perceptibles grâce à une tomographie par émission de positons (TEP) des participants au repos et lorsqu'ils bougeaient les doigts (Lang et al., 2005). La tDCS a été utile dans l'exploration des effets de la modulation corticale pour différents circuits neuronaux impliquant la prise de décision (Fecteau et al., 2007), le langage (Flöel, Rösser, Michka, Knecht & Breitenstein, 2008), la mémoire (Fregni et al., 2005) ainsi que la perception sensorielle et la douleur (Boggio, Zaghi, Lopes & Fregni, 2008). Elle a aussi été tout récemment utilisée afin d'améliorer les performances athlétiques (Okano et al., 2015).

On connaît les effets modulateurs de la tDCS sur plusieurs systèmes de neurotransmetteurs incluant les systèmes glutaminergique, GABA, dopaminergique, sérotoninergique et cholinergique (Caumo et al., 2012; Tanaka et al., 2013). L'étude de Nitsche et collaborateurs (2003) a montré que les effets liés à la tDCS dépendent des modifications de l'efficacité du récepteur N-méthyl-D-aspartate (NMDA) (Nitsche et al., 2003). Il a déjà été démontré que la tDCS peut améliorer l'apprentissage moteur implicite (Antal et al., 2004) ainsi que la performance motrice (Cogiamanian, Marceglia, Ardolino, Barbieri & Priori, 2007; Reis & Fritsch, 2011).

La tDCS a quelques avantages sur la stimulation transcrânienne magnétique répétitive (rTMS), une autre technique non pharmacologique et non invasive, car ses effets ont une plus longue durée sur la modulation des fonctions cérébrales et son administration est moins dispendieuse (Zaghi, Heine & Fregni, 2009).

1.4.1 Le sommeil et la tDCS

Les modèles classiques de la régulation veille/sommeil chez les mammifères soulignent l'importance d'une voie neuronale « ascendante ». Cette ancienne voie évolutive, le système réticulaire activateur ascendant (SRAA), provient du tronc cérébral, comprend des groupes cellulaires aminergiques et cholinergiques et active le thalamus et le cortex cérébral pendant la veille (Moruzzi & Magoun, 1949; Saper, Scammell & Lu, 2005; Steriade, 1995). Pour l'apparition et le maintien du sommeil, les neurones GABAergiques dans la zone préoptique ventrolatérale (VLPO) inhibent les groupes cellulaires favorisant l'éveil du SRAA (Berridge, Schmeichel & España, 2012; España & Scammell, 2011; Nelson et al, 2002).

Différents auteurs ont mis en lumière l'existence d'une voie « descendante » de la régulation veille/sommeil. Les neurones corticaux servent d'oscillateurs primaires dans une boucle de rétroaction cortico-thalamo-corticale (Bon-Jego & Yuste ; Chauvette, Volgushev & Timofeev, 2010; Steriade, Nuñez, & Amzica, 1993) avec une activité lente synchronisée sous-jacente à l'émergence du sommeil consolidé (Steriade, 2006). En particulier, la synchronisation régionale de l'activité neuronale (Riedner et al, 2007) et les réductions du métabolisme dans le cortex préfrontal (Nofzinger et al., 2006) ont été identifiées comme une caractéristique fondamentale du sommeil. Les études se penchant sur la densité des ondes pendant le SLP des tracés EEG démontrent l'importance des régions frontales dans l'endormissement ainsi que dans le maintien du sommeil (Marzano et al., 2013). Les aires centrofrontales ont une synchronisation électrophysiologique ainsi qu'une désactivation plus rapide que les autres aires du cerveau (Marzano et al., 2013). Donc, l'endormissement se produit à l'avant du cerveau en premier lieu, ce qui en fait une cible de choix afin d'améliorer la latence, l'efficacité et par le fait même le temps total de sommeil objectif et subjectif.

La régulation de l'excitation et du sommeil représente un processus cérébral de base à travers les espèces. Sa modulation chez l'homme, soit pour favoriser l'excitation ou le sommeil est donc d'une importance clinique fondamentale. Le concept selon lequel l'excitation et le sommeil peuvent être modulés par la tDCS ciblant une « voie descendante » cortico-thalamique de la régulation des cycles d'éveils et de sommeil a été proposé (Frase et al., 2016). En ciblant cette voie descendante avec une technique non invasive telle que la tDCS, une modulation du temps total de sommeil pourrait devenir possible. L'étude de Frase et collaborateurs (2016) a modulé le temps total du sommeil de façon significative avec une stimulation anodique, le sommeil ayant diminué de 25 minutes en moyenne. En revanche, pour ce qui est de la stimulation cathodique, qui devait hypothétiquement améliorer la durée du temps total de sommeil, Frase et ses collaborateurs ont observé un effet de plafonnement procurant des résultats non significatifs (pas de différence dans la durée totale du sommeil après la stimulation cathodique comparativement au niveau de base). Cependant, l'une des limites de cette étude réside dans le fait que les participants dormaient déjà presque 7 heures en moyenne par nuit avant les stimulations tDCS. D'ailleurs, une autre limite de cette étude est que les trois modes de stimulations (placebo, cathodique et anodique) étaient tous d'une durée différente. La stimulation placebo était d'une durée de 10 minutes, la stimulation

anodique de 13 minutes et que de 9 minutes pour la stimulation cathodique. Dès lors, les résultats proviennent bien d'une stimulation tDCS mais ayant un protocole différent. Il est donc impossible de tirer des conclusions précises à savoir lequel des trois modes est le plus efficace pour moduler le temps total de sommeil et surtout, à savoir si le temps de stimulation joue un rôle.

Le sommeil et le rythme circadien dépendent de mécanismes nerveux complexes qui ne sont pas entièrement connus (Ding et al., 2016; Jawinski et al., 2016). Différents systèmes de neurotransmetteurs, qui comprennent l'acétylcholine, la norépinéphrine, la sérotonine, la dopamine, l'histamine et l'orexine, régulent l'activation corticale par des afférences du noyau basal de Meynert, du tronc cérébral et des noyaux hypothalamiques (Carley & Farabi, 2016). Cette régulation de l'activation corticale est gérée par des rythmes circadiens provenant du noyau suprachiasmatique qui permettent la transition entre le sommeil et l'éveil. Ainsi, la modulation de l'activité corticale pourrait être une cible réalisable pour les interventions de stimulation cérébrale non invasive dans le traitement des troubles du sommeil.

Par ailleurs, les difficultés de sommeil sont souvent reliées au concept d'excitabilité, soit cérébrale/corticale, somatique et cognitive. Le concept d'excitabilité cérébrale stipule que les individus qui ont tendance à se concentrer excessivement sur leurs difficultés de sommeil sont plus enclins à développer des "associations de prévention du sommeil appris" (conditionnements) qui pourraient expliquer la chronicité du trouble (Riemann et al., 2010). Le modèle est basé sur la perspective comportementale que l'insomnie se produit de manière aiguë en association avec des facteurs précipitants. Par exemple, les facteurs de stress psychosociaux, l'école et les compétitions/entraînements des athlètes s'associent temporellement à des facteurs de perpétuation de difficultés du sommeil comme l'extension du temps au lit ou la rumination excessive (Spielman, 1987). Par conséquent, le lit et l'environnement de sommeil deviennent des stimuli associés à l'excitation au lieu de la "désactivation" cérébrale (Riemann & al., 2010). Il est d'ailleurs connu que l'excitabilité cognitive corrèle avec l'excitabilité corticale (Pulvermüller, Lutzenberger, Preißl & Birbaumer, 1995). On suppose donc que l'excitation corticale, exprimée au EEG par une proportion plus importante d'ondes dans les bandes de fréquences rapides (ex. bêta), est liée à l'activation cognitive accrue exprimée subjectivement, se produisant à la suite du

conditionnement classique et favorisant des niveaux anormaux de traitement sensoriel et de l'information ainsi que la formation de souvenirs en mémoire à long terme (Krystal, Edinger, Wohlgemuth & Marsh, 2002; Perlis, Giles, Mendelson, Bootzin & Wyatt, 1997). Ces phénomènes d'excitabilité corticale et cognitive sont directement liés aux perturbations de la continuité du sommeil et/ou à la perception erronée de l'état de sommeil. Comme il a été mentionné précédemment, l'onde N1 est généralement liée à un état de vigilance tandis que les ondes P2 reflètent l'habileté d'inhiber les stimuli environnementaux intrusifs (Kertesz & Cote, 2011). Plus encore, il a été avancé que les gens souffrant d'insomnie psychophysiologique comparativement à de bons dormeurs avaient une difficulté plus accrue d'inhiber les stimuli environnementaux (Bastien, Turcotte, St-Jean, Morin & Carrier, 2013). Cependant, l'étude de Bastien, Turcotte, St-Jean, Morin & Carrier (2013) a démontré que le groupe avec le plus grand nombre de plaintes d'insomnie avait aussi les ondes P2 avec la plus grande amplitude, ce qui est totalement contre-intuitif. Toutefois, une augmentation de l'amplitude des ondes P2 peut refléter une inhabileté accrue à inhiber les stimuli environnementaux impertinents (Crowley & Colrain, 2004). Dès lors, un traitement sensoriel plus sensible autour de l'heure du coucher et pendant le sommeil rendrait les individus plus vulnérables aux perturbations par des stimuli environnementaux (ou autres) et ces événements interfèrent directement avec l'initiation et/ou le maintien du sommeil (Riemann et al., 2015).

Comme il a été mentionné à plusieurs reprises, les étudiants-athlètes souffrent de diverses difficultés de sommeil, dont l'insomnie (Turner et al., 2019). Récemment, une revue narrative des traitements de stimulation cérébraux non-invasifs pour l'insomnie a détaillé l'ensemble des connaissances sur la tDCS et ses impacts exclusivement sur l'insomnie (Provencher, Charest & Bastien, 2020). À ce jour, seulement trois études se sont penchées exclusivement sur la tDCS et l'insomnie (Frase et al., 2019; Jung & Jun, 2019; Saebipour et al., 2015). Les auteurs de la première étude (Frase et al., 2019) n'ont découvert aucun effet significatif de la tDCS anodique ou cathodique sur le temps total de sommeil des participants. Cependant, lorsque les auteurs ont comparé l'impact de la stimulation anodique à celle cathodique et au placebo, les résultats ont démontré que la stimulation anodique diminuait le temps total de sommeil de façon plus importante que les autres stimulations chez les participants sains et en santé. Toutefois, le niveau de base d'hyperactivité des participants

pouvait prédire l'absence d'effet de la tDCS. De plus, les trois modes de stimulation de cette étude, placebo, anodique et cathodique étaient tous différents. Les stimulations placebos étaient d'une durée de 10 minutes, les stimulations anodiques 13 minutes et pour les stimulations cathodiques, la durée était de 9 minutes. Comme dernière limite, malgré que les patients recevaient un diagnostic d'insomnie selon les critères de la Classification statistique internationale des Maladies et des problèmes de santé connexes (CIM-10), les participants avaient tout de même une efficacité de sommeil avoisinant 83%. La deuxième étude (Jung & Jun, 2019) suggère que la tDCS peut améliorer le temps total de sommeil ainsi que l'efficacité du sommeil. Les auteurs ont fait un suivi un mois après l'administration de la tDCS afin de vérifier l'efficacité et l'impact de la tDCS. Cependant, il est à noter que le protocole de recherche n'était pas détaillé (résultats présentés sous forme affichée) et les mesures de sommeil, objectives ou subjectives, n'étaient pas rapportées. De plus, cette étude avait un très petit échantillon, composé de 7 participants, séparé en trois groupes soit stimulation anodique ($n = 3$), stimulation cathodique ($n = 2$) et placebo ($n = 2$). La troisième et dernière étude (Saebipour et al., 2015) montre que la stimulation tDCS a augmenté le temps total N3 d'environ 33 minutes, diminué le temps total N1 d'environ 22 minutes et augmenté l'efficacité de sommeil d'environ 9% lorsque celle-ci est comparée à la stimulation placebo. Encore une fois, la taille d'échantillon ($n = 6$) demeure une limite majeure de cette étude.

Bien que les résultats concernant l'efficacité de la tDCS dans le traitement de l'insomnie ne soient pas clairs, ils demeurent encourageants. Cependant, les mécanismes exacts sous-jacents de l'efficacité du traitement de l'insomnie ne sont pas encore totalement maîtrisés. À la lumière de la revue conduite par Provencher, Charest et Bastien (2020), il semble évident que la tDCS n'est qu'au commencement des phases cliniques (phase I) d'évaluation des traitements et de l'optimisation du sommeil. Néanmoins, avec les impacts connus et la possibilité de modulation de la tDCS sur le cerveau, de façon sécuritaire, il semble plus que pertinent d'approfondir nos connaissances en matière de difficulté de sommeil, tel que l'insomnie et la tDCS.

1.4.2 La tDCS et les performances

Parmi les nombreux facteurs qui influencent la fatigue et la tolérance à l'effort, les facteurs liés au système nerveux central semblent jouer un rôle prédominant. Dès 1890,

Angelo Mosso a fourni des preuves préliminaires de l'effet de la fatigue sur l'activité cognitive (Mosso, 1906). Récemment, Marcora, Staiano et Manning (2009) ont montré que les individus qui accomplissent des tâches cognitives complexes avant d'effectuer de l'exercice physique ont une tolérance à l'exercice inférieure et ont une cote initiale plus élevée de l'effort perçu (EP) par rapport à l'exercice dans une situation contrôlée. En outre, une étude portant sur la physiologie des grands muscles a permis de démontrer que la fatigue est liée à des changements dans l'excitabilité intracorticale (Tergau et al., 2000), appuyant ainsi l'idée que les cibles corticales peuvent jouer un rôle important dans l'intensité et le début de la fatigue (Ikai & Steinhaus, 1961). Les premiers résultats appuyant la mise en œuvre de la tDCS ont été trouvées sur la fatigue, la tolérance à l'effort et le rétablissement entre les séances d'entraînement (Cogiamanian, Marceglia, Ardolino, Barbieri & Priori, 2007; Tanaka, Hanakawa, Honda & Watanabe, 2009; Tanaka et al., 2011). Cogiamanian et collaborateurs (2007) rapportent que l'application de la tDCS anodique au cortex moteur primaire pendant 10 minutes après une séance d'exercice augmente l'excitabilité corticale et le temps d'épuisement dans une deuxième session d'exercice isométrique de flexion du coude. Cependant, la majorité des études portant sur la tDCS et l'évaluation de la force physique et athlétique sont effectuées auprès de non-athlètes (Abdelmoula, Baudry & Duchateau, 2016; Tanaka, Hanakawa, Honda & Watanabe, 2009; Tanaka et al., 2011 ; Williams, Hoffman & Clark, 2013). Une étude employant 10 participants en santé et actifs, mais n'étant pas des athlètes, a utilisé un exercice incrémental de cyclisme pour lequel la tDCS anodique a altéré la modulation parasympathique, la perception de l'effort et la performance dans un test d'exercice incrémentiel à l'épuisement (Okano et al., 2015). À la suite de la tDCS, la force déployée des cyclistes avait augmenté d'environ 4% comparativement au placebo. De plus, le temps du retrait vagal parasympathique ainsi que le rythme cardiaque avaient diminué à la suite d'entraînements en force sous-maximale. Une autre étude ayant utilisé la tDCS et le cyclisme afin d'améliorer les performances athlétiques en est venue à des conclusions positives. Les participants de l'étude de Vitor-Costa et collaborateurs (2015) ont amélioré leur perception à la fatigue lors des stimulations anodiques. En fait, ils déployaient plus de forces et avaient besoin de plus de temps avant d'atteindre un niveau d'épuisement significatif. Ceci serait des plus pertinents pour les athlètes, ils pourraient donc profiter de leurs puissances maximales sur une plus grande période de temps lorsqu'une stimulation

anodique est utilisée avant leurs entraînements. Les limites de ces études résident dans le fait que plusieurs protocoles différents sont employés avec la tDCS. Premièrement, certaines d'entre elles utilisent une stimulation de 10 minutes (Tanaka, Hanakawa, Honda & Watanabe, 2009; Tanaka & al., 2011) tandis que d'autres protocoles utilisent jusqu'à 20 minutes de stimulation (Abdelmoula, Baudry & Duchateau, 2016; Williams, Hoffman & Clark, 2013). Plus encore, aucune de ces études n'a recruté d'athlètes, les auteurs ayant opté pour des gens actifs en santé. Il semble que la tDCS pourrait améliorer les performances dans la population générale. Il reste maintenant à explorer si ce potentiel peut être transféré dans le milieu athlétique.

Fait à noter, l'entièreté des études susmentionnées a utilisé le cortex moteur comme site de stimulation principal. Le cortex moteur (M1) fait l'objet d'études en lien avec les performances athlétiques depuis maintenant plusieurs années comme le démontre la revue non systématique de Angius, Pascual-Leone et Santarnecchi (2018). Cependant, aucune de ces études ne fait mention du sommeil de leurs participants. Pourtant, il a été démontré à maintes reprises que le sommeil fait non seulement partie de la période de récupération des athlètes mais il serait le facteur le plus important pour obtenir une performance athlétique optimale (Reardon et al., 2019). Tenter de court-circuiter le sommeil avec une stimulation cérébrale ou une augmentation de la consommation de la caféine sont des stratégies inefficaces à long terme pour les performances athlétiques. (Pickering & Kiely, 2019; Reardon, 2016). Il est primordial que ces stratégies soient intégrées de sorte que le sommeil soit amélioré pour ainsi optimiser la performance athlétique.

1.4.3 La sécurité et la tDCS

La sécurité liée à l'utilisation de la tDCS a été établie grâce à un protocole d'utilisation rigoureux, un choix d'électrodes adéquat, ainsi qu'un dispositif tDCS certifié lors de plus d'un millier de stimulations (Brunoni et al., 2011; Brunoni et al., 2012; Kalu, Sexton, Loo & Ebmeier, 2012; Loo et al., 2012; Fertonani, Ferrari & Miniussi, 2015). L'étude de Poreisz et collaborateurs (2007) a évalué tous les effets secondaires ressentis dans leur laboratoire à la suite de l'utilisation de la tDCS. Au total, 567 séances ont été conduites : 70% des participants ressentait des picotements sous les électrodes lors de la stimulation, 35 % ressentait une légère fatigue, 30 % disaient ressentir de légères démangeaisons sous les

électrodes, 12 % se plaignaient de maux de tête, 3 % de nausée et 1 % d'insomnie (Poreisz, Boros, Antal & Paulus, 2007). Une revue systématique de Brunoni et al. (2012) sur les effets secondaires et la sécurité de l'utilisation de la tDCS révèlent que les effets les plus souvent rapportés sont une sensation de picotement sous l'électrode de stimulation (39.3%), un chatouillement (22.2%), un léger mal de tête (14.8%), une sensation d'échauffement/brûlure de la peau (8.7%) et un sentiment d'inconfort (10.4%). Il est à noter que les études rapportent plus de plaintes d'inconfort lors d'une stimulation anodique que lors d'une stimulation cathodique (Fertonani, Ferrari & Miniussi, 2015). La taille des électrodes semble aussi avoir un impact sur l'inconfort : plus grandes elles sont, plus le participant risque de se plaindre d'inconfort (Fertonani, Ferrari & Miniussi, 2015). Cependant, le temps de stimulation lors de chacune des sessions, le type de montage ainsi que la densité du courant ne semblent avoir aucun effet sur les plaintes des participants (Fertonani, Ferrari & Miniussi, 2015).

L'ensemble d'électrodes le plus couramment utilisé pour la tDCS comprend (1) une électrode en caoutchouc métallique ou conductrice (2) une éponge d'électrode, et (3) un contact à base d'électrolyte (par exemple, une solution saline, un gel ou une crème conductrice) pour faciliter la délivrance du courant sur le cuir chevelu, ainsi que (4) tout autre matériel pour façonner ses composantes (Woods et al., 2016). Lors de la stimulation, le métal ou l'électrode est le point d'assise des réactions électrochimiques (Merrill, Bikson & Jefferys, 2005) et ne devrait en aucun temps être en contact direct avec la peau. La solution d'électrolyte est alors utilisée comme intermédiaire entre l'électrode et la peau. De fait, un volume suffisant de solution d'électrolyte servira à prévenir toute forme de réactions chimiques au niveau de la peau des participants (Minhas et al., 2010; Palm et al., 2013). Il est à noter qu'il ne faut pas submerger l'éponge de solution saline. Dans un tel cas, la solution liquide s'échappera de l'éponge et se répandra sur le cuir chevelu du participant, de sorte que la précision et la spécificité du traitement en seront diminuées, car d'autres régions du cerveau seront alors stimulées (Minhas, Bikson, Woods, Rosen & Kessler, 2012; Kronberg & Bikson, 2012). De plus, selon Dundas, Thickbroom et Mastaglia (2007), l'application de solution saline entre 15 et 140mM sur les électrodes serait perçue comme étant plus confortable pour les participants. Dans de récentes études, l'utilisation de l'eau courante provenant de l'évier augmentait les chances d'endommager la peau comparativement à une solution saline physiologique. Donc, il est peu recommandé de l'utiliser comme

intermédiaire entre le site de la stimulation et l'électrode lors d'une tDCS (Nitsche & Paulus, 2011; Voss et al., 2014). À ce jour, peu de dispositifs tDCS ont reçu une certification de sécurité (Brainstim, Magstim, Neuroconn, Neuroelectrics, Newronika and Soterix Medical) (Woods et al., 2016). Bien que la sécurité de la tDCS soit bien établie, il est crucial de tenir compte du libellé statuaire de la réglementation. Par exemple, aux États-Unis, la *Food and Drug Administration* (FDA) détermine si un produit est un dispositif médical en fonction de l'usage prévu tel qu'indiqué par le fabricant et non en fonction du mécanisme d'action du dispositif en lui-même. La FDA, Santé Canada ainsi que d'autres agences internationales considèrent la tDCS comme une thérapie à risques non significatifs, ce qui signifie qu'il s'agit d'une technique sans attente raisonnable d'effets indésirables graves (Bikson et al., 2016; Fregni et al., 2015; Godinho et al., 2017) mais qui n'est cependant pas officiellement approuvée (Wexler, 2016). Selon les lignes directrices d'homologation de la FDA, la tDCS serait actuellement en phase 2. Cette phase doit être constituée de données préliminaires sur l'efficacité du traitement apporté (FDA, 2020). Les résultats de la phase 2 vont donc permettre aux chercheurs de sélectionner la dose appropriée, l'intensité du courant ainsi que la durée de la stimulation, afin de pouvoir poursuivre à la phase 3 et ainsi approfondir l'évaluation de l'efficacité du traitement.

1.4.4 Montage de la tDCS

Une considération critique afin d'obtenir les résultats espérés est l'emplacement des électrodes sur le crâne du participant. Les études se penchant sur les changements physiologiques à la suite d'une tDCS ou encore celles tentant de prédire la direction de l'électricité dans le cerveau démontrent que l'emplacement des électrodes ainsi que la force du courant utilisé sont d'une importance capitale afin d'obtenir les résultats attendus (Kessler et al., 2013; Minhas, Bikson, Woods, Rosen & Kessler, 2012; Woods, Bryant, Sacchetti, Gervits & Hamilton, 2015). De nombreuses études de modélisation ont mis en lumière des différences significatives selon que l'on choisisse de stimuler globalement le cerveau ou spécifiquement certains lobes cérébraux, mais ces différences apparaissent aussi selon le choix de l'emplacement des électrodes (Minhas et al., 2012; Kessler et al., 2013; Woods, Bryant, Sacchetti, Gervits & Hamilton, 2015). Woods et al. (2016) ont démontré que le déplacement des électrodes de seulement 1 cm modifiait de façon significative la répartition

du flux du courant anticipé dans le cerveau ainsi que l'intensité de la stimulation dans des régions cérébrales spécifiques.

Puisque la localisation des électrodes est primordiale, ceci engendre une autre considération critique, en l'occurrence celle relative à la stabilité du placement des électrodes sur la tête des participants. Puisque la grosseur et la forme des crânes varient, il est important d'avoir un outil de mesure standardisé afin de les mesurer. Le système international 10-20 (Jasper, 1958) est une option adéquate afin de déterminer l'emplacement des électrodes. Les bandes élastiques sont les outils les plus utilisés afin de stabiliser les électrodes sur le crâne des participants (Woods, Bryant, Sacchetti, Gervits & Hamilton, 2015). Il est important de ne pas trop les serrer, car le liquide intermédiaire s'écoulera et engendrera les conséquences mentionnées ci-haut, mais de les serrer suffisamment afin que les électrodes ne bougent pas lors de la stimulation (Woods, Bryant, Sacchetti, Gervits & Hamilton, 2015). L'application d'un traitement placebo lors de la tDCS s'effectue en démarrant la stimulation afin que le participant ressente le chatouillement de l'électricité pénétrer et, quelques secondes plus tard, la stimulation est retirée par le chercheur (Woods et al., 2016). Pour une stimulation utilisant une électrode de 25 cm² et un courant de 1mA, le placebo démontre une bonne fiabilité (Ambrus et al., 2012; Gandiga et al., 2006). En revanche, si le courant utilisé est de plus grande amplitude, la sensation de chatouillement sera plus grande, de sorte que cela affectera la fiabilité du placebo, spécialement si un protocole à mesures répétées est employé (O'Connell et al., 2012; Palm et al., 2013).

1.4.5 Résumé tDCS

Les altérations de l'excitabilité et de l'activité corticale jouent un rôle essentiel dans l'initiation du sommeil et la transition des stades du sommeil. Ces altérations se manifestent par la libération de neuromodulateurs multiples qui régulent le système d'excitation (Ding et al., 2016; Riemann et al., 2010). Une modulation externe de l'activité corticale pourrait alors être adaptée pour influencer la transition veille/sommeil et la transition entre les stades du sommeil. Des altérations spécifiques liées au sommeil, incluant la synchronisation neuronale et la connectivité fonctionnelle, pourraient également être modulées par stimulation corticale externe. Un stimulateur cérébral non invasif tel que la tDCS pourrait être capable de moduler

l'état cortical associé à l'insomnie en raison de sa capacité à induire des changements dans les paramètres EEG du sommeil et de l'éveil tels que la synchronisation et l'état de vigilance (Polanía, Nitsche & Paulus 2011). La tDCS a démontré un potentiel d'application dans la recherche et les contextes cliniques (Bikson et al., 2016), spécifiquement lorsque les aspects méthodologiques et de sécurité sont bien adaptés (Poreisz, Boros, Antal & Paulus 2007; Woods et al., 2016). De plus, la modulation corticale de la tDCS offre la possibilité de modifier la connectivité cortico-corticale (Rivera-Urbina et al., 2015) ainsi que cortico-subcorticale (Polanía, Paulus & Nitsche, 2012) et l'activité corticale spontanée enregistrée par l'EEG (Terada, Kurayama, Nakazawa, Matsuzawa & Shimizu, 2015). À la suite de ces modulations, on peut s'attendre à ce que la tDCS influence les paramètres physiologiques et cognitifs liés au sommeil. En accord avec cette hypothèse, certaines études ont démontré une activité diminuée ou améliorée de l'EEG oscillatoire lente (< 1 Hz) après l'application de la tDCS pendant le sommeil NP, en fonction de la fréquence de stimulation (Marshall, Mölle, Hallschmid & Born, 2004; Marshall, Helgadóttir, Mölle & Born, 2006; Marshall, Kirov, Brade, Mölle & Born, 2011). Récemment, deux études ont été conduites auprès de participants souffrant d'insomnie, dans une population âgée. La première (Frase et al., 2016) a démontré le potentiel de modulation du temps total de sommeil avec une intervention de type tDCS. La deuxième (Frase et al., 2019) rapporte que l'indice de base d'excitabilité devrait être mesuré afin d'optimiser les résultats potentiels de la tDCS auprès de participants insomniaques. De plus, à la suite de l'intervention avec la tDCS, qui a pour but de faciliter les paramètres physiologiques du sommeil ainsi que les fréquences thêta (Younes & al., 2015a), l'indice ORP devrait être amélioré, c'est-à-dire diminué, ce qui signifierait la présence d'un sommeil plus profond et potentiellement moins fragmenté (Younes et al., 2015a; Younes, Raneri & Hanly, 2016).

Toutes ces informations indiquent que la tDCS peut améliorer le sommeil. Cependant, la population étudiante-athlète, distincte de la population dite générale ou des autres populations étudiantes, n'a jamais été étudiée avec un protocole tDCS. Étant donné la prévalence des difficultés de sommeil dans cette population et ses impacts sur la santé mentale et les résultats académiques, il est primordial d'explorer davantage les possibilités non-pharmacologiques en dehors de la TCC-I afin d'optimiser les diverses composantes du sommeil. Bien que la TCC-I démontre un potentiel intéressant pour le traitement de

l'insomnie, il n'en demeure pas moins que le taux d'attrition est trop élevé et que le temps requis pour obtenir des résultats probants est trop long pour conclure que la TCC-I est la meilleure stratégie à adopter auprès des étudiants-athlètes.

Objectifs et Hypothèses

L'objectif principal de cette thèse est de mettre en place une intervention de stimulation transcrânienne à courant direct (tDCS) cathodique auprès d'étudiants-athlètes se plaignant de leur manque de sommeil.

Hypothèse 1 : Les traitements cathodiques devraient améliorer la qualité du sommeil subjectif mesurée à l'aide des questionnaires de sommeil suivants ;

- Index de Qualité du Sommeil de Pittsburgh (PSQI)
- Index de Sévérité de l'Insomnie (ISI)
- Index du Sommeil pour Athlètes (ASSQ)

Afin de déterminer la réponse au traitement, un groupe placebo (N = 15) et un groupe actif (N = 15) seront formés. Considérant que les deux groupes de participants présenteront des caractéristiques similaires au pré-traitement et que le traitement par stimulation cathodique (tDCS) devrait diminuer l'excitabilité corticale, le sommeil devrait être amélioré dans le groupe de stimulation réelle au post-traitement comparativement au pré-traitement. À la suite de l'intervention avec la tDCS, les scores subjectifs de sommeil du groupe actif, à chacun des questionnaires, devraient diminuer, pour ainsi refléter une qualité subjective améliorée du sommeil, ce qui ne devrait pas être le cas pour les scores du groupe placebo. Étant donné que Frase et collaborateurs (2016) ont utilisé un temps de stimulation tDCS cathodique de 13 minutes, nous considérons qu'avec une augmentation du temps de stimulation de 7 minutes, pour un total de 20 minutes, les caractéristiques du sommeil devraient être améliorées. (Article 1)

Le second objectif sera donc d'améliorer la qualité du sommeil des participants. Les hypothèses 1 et 2 se basent sur la prémisse que les traitements cathodiques de la tDCS aux aires préfrontales (FP1/FP2) influenceront la qualité du sommeil des étudiants-athlètes. La latence, l'efficacité du sommeil ainsi que le temps total de sommeil seront les variables subjectifs et objectifs principales, sans toutefois écarter les autres variables du sommeil habituellement étudiées.

Hypothèse 2 : Les traitements cathodiques devraient améliorer la qualité objective du sommeil (PSG/ORP). Afin de déterminer la réponse au traitement, les mêmes groupes de participants qu'à l'hypothèse 1 seront étudiés, soit un groupe placebo (N = 15) et un groupe actif (N = 15). Considérant que les deux groupes de participants présenteront des caractéristiques similaires au pré-traitement et que le traitement par stimulation cathodique (tDCS) devrait diminuer l'excitabilité corticale, le sommeil objectif devrait être meilleur dans le groupe actif au post-traitement qu'au pré-traitement. Donc, la latence à l'endormissement diminuera du pré au post-traitement alors que l'efficacité du sommeil, le temps total de sommeil ainsi que la continuité et la profondeur du sommeil mesurée à l'aide de l'ORP seront meilleurs dans le groupe actif que dans le groupe placebo. (Article 2)

Hypothèse 3 : Comme le sommeil devrait être amélioré après les traitements cathodiques dans le groupe actif, la somnolence diurne, telle que mesurée par le score de l'Échelle de Somnolence d'Epworth (ESS) devrait être moins grande et le temps de réaction au *Psychomotor Vigilance Task* (PVT) devrait être plus rapide au post-traitement qu'au pré-traitement (article 1).

Hypothèse 4 : Puisque la plainte d'insomnie est plus prévalente chez la femme que chez l'homme et qu'il existe des différences en fonction des sexes pour les tracés EEG, les résultats à la suite de la stimulation tDCS devraient aussi être différents pour les hommes et les femmes.

Le troisième objectif de cette thèse est de valider la version francophone du questionnaire de sommeil *Athlete Sleep Screening Questionnaire*.

Hypothèse 5 : Le questionnaire ASSQ francophone devrait montrer des propriétés psychométriques tel l'alpha de Cronbach ($\alpha = 0.74$), une fidélité ($r = 0.86$), une spécificité (93%) ainsi que la sensibilité (81%) semblables à celles de la version originale anglophone (Bender, Lawson, Werthner & Samuels, 2018) (article 3). Afin de déterminer la validité de la version francophone, un groupe de 302 étudiants-athlètes francophones québécois(e)s a été recruté. L'entièreté de l'échantillon aura répondu aux questionnaires ASSQ ainsi que ISI, en plus de compléter un agenda de sommeil lors de 7 jours consécutifs. Il est important de noter que seulement les 5 questions établissant le score de difficulté de sommeil (SDS) ont

été utilisées lors de la présente thèse. Ces questions ont été développées afin d'établir la sévérité des difficultés de sommeil tandis que les 10 questions supplémentaires ont été développés pour les cliniciens afin qu'ils puissent adopter la stratégie de traitement adéquate (Bender, Lawson, Werthner & Samuels, 2018).

Chapitre II – ARTICLE 1

Can a tDCS treatment enhance subjective and objective sleep among student-athletes?

Auteurs: Jonathan Charest, Alexandre Marois & Celyne H. Bastien

Statut de l'article : L'article a été soumis dans la revue scientifique *Journal of American College Health* en avril 2019. Il a été accepté le 6 octobre 2019 et publié le 14 novembre 2019.

Avant-propos : L'élaboration de l'idée originale, la collecte de données, les analyses statistiques ainsi que la rédaction de l'article scientifique ont été réalisées par Jonathan Charest (premier auteur). Les analyses statistiques ainsi que la rédaction de l'article ont été révisées par Alexandre Marois (deuxième auteur). L'article a été révisé par la directrice de recherche, Célyne H Bastien (troisième auteure). Finalement, une autorisation a été reçue par tous les coauteurs de l'article pour permettre la publication de ce dernier dans la présente thèse.

Résumé de l'article 1

Introduction : Des études antérieures ont démontré que les étudiants-athlètes souffrent de troubles du sommeil. Cette étude a examiné l'impact de la tDCS sur le sommeil chez les étudiants-athlètes dans le but d'améliorer le sommeil.

Méthodes : Trente étudiants-athlètes (15 femmes et 15 hommes âgés de $21,1 \pm 2,1$ ans) ont été recrutés. Tous les participants ont répondu à une série de questions pour écarter les participants dépressifs et anxieux ainsi que pour vérifier tous les critères d'exclusion pour la tDCS. Les participants ont reçu l'instruction de conserver leur horaire de veille/sommeil pendant la durée de l'étude.

Résultats : Les données comparatives polysomnographiques et les analyses de vigilance psychomotrice (PVT) n'ont montré aucune amélioration après la tDCS. Sans égard au groupe, le temps de réaction moyen du PVT a diminué. Pour les questionnaires, les analyses de données ont montré une amélioration aux questionnaires PSQI ($p < .001$), ISI ($p < .001$) et ASSQ ($p < .007$) à la suite de la tDCS dans le groupe expérimental.

Discussion : La tDCS semble augmenter le temps total de sommeil. Les améliorations du sommeil subjectif suggèrent que la tDCS offre des possibilités d'amélioration chez les étudiants-athlètes.

Mots-clés: Sommeil, tDCS, étudiants-athlètes, polysomnographie

Abstract (article 1)

Introduction: Previous studies have shown that student-athletes suffer from sleep difficulties. This study explored the impact of tDCS on sleep parameters among student-athletes.

Method: Thirty student-athletes (15 females, 15 males, age 21.1 ± 2.1 years) were recruited. All participants underwent a series of questions to rule out depressive and anxiety disorders or any specific tDCS exclusion criteria. All participants were advised to maintain their usual sleep schedule.

Results: Compared polysomnographic and Psychomotor Vigilance Task (PVT) data analyses did not show any improvement after experimental tDCS. Regardless of groups, PVT mean reaction time was decreased. Regarding the questionnaires, data analyses showed improvement on the PSQI ($p < .001$), ISI ($p < .001$) and ASSQ ($p < .007$) scores after tDCS.

Discussion: tDCS appears to increase total sleep time and should be further explored. Improvements in subjective sleep suggest that tDCS bears interesting possibilities into the enhancement of sleep among student-athletes.

Key words: Sleep, tDCS, student-athletes, polysomnography

Introduction

Sleep is a fundamental physiological process for the maintenance of the vital functions of the human being and the maintenance of good physical and mental health¹⁻². The college-level student population is more affected by sleep difficulties when compared to the normal population³⁻⁴. Available data suggest that elite athletes are another population experiencing poor sleep quality and daytime sleepiness⁵⁻⁶. According to numerous studies, health experts recognize that sleep plays a major role in the recovery process of high performance athletes⁷⁻¹³. In addition, 47 Olympic athletes from 4 different sports monitored continuously by actigraphy have demonstrated poorer sleep quality indicators than their non-athletes peers¹⁴. Student-athletes are a sub-population of college students who are even more at risk of developing sleep problems due to their busy schedule which includes school, workouts, travels in different time zone. In addition, they must deal with different sleep environments during competitions, which also exacerbate their sleep issues¹⁵. However, the literature of sleep in collegiate student-athletes is sparse. A case study on student-athletes showed that the majority of participants reported episodes of daytime sleepiness and that the time needed to recover from their day was due to lack of sleep¹⁶. A National Collegiate Athletic Association (NCAA) article cites the results of a survey conducted by the American College Health Association, which reveals that, on average, student-athletes report four unsatisfactory nights of sleep a week¹⁵. Recently, an investigation of 628 student-athletes over 29 different sports reported that 39.1% had less than 7 hours of sleep per night based on the Athlete Sleep Behavior Questionnaire (ASBQ)¹⁷.

Moreover, it was recently reported that sleep was an independent predictor of school failure¹⁸. The same study¹⁸ observed that each additional day of sleep difficulties experienced by a student per week increased the risk of dropping a class by 10%. Furthermore, sleep

difficulties were shown to have an impact of 0.02 points on the overall average which is of great interest for the entire student and academic population. In the literature, a lot of emphasis is directed towards binge drinking¹⁹⁻²² and illicit drug use (e.g., marijuana)²³⁻²⁴ despite both factors having the same regressive effects on the academic outcomes when compared to sleep¹⁸. Given the previous demonstration that sleep issues can impact academic success as much as substance abuse, interventions should be developed to improve sleep problems among the student-athlete community. It has also been shown that non-pharmacological strategies to counter insomnia are more efficient to maintain therapeutic gains in the long-term than pharmacological treatments²⁵. In addition, the vast majority of available pharmacological interventions have adverse effects on health²⁶⁻²⁷. Therefore, it would be of interest to investigate a non-pharmacological alternative to improve the quantity and the quality of sleep.

The transcranial direct current stimulation (tDCS) technique is a non-pharmacological treatment approach that offers the possibility to non-invasively modulate cortical activity, which leads to opportunities of investigating certain areas of the brain without undesirable effects²⁸⁻²⁹. The decrease in cerebral excitability is achieved with a sponge electrode (the cathode) which hyperpolarizes neurons, while the second sponge electrode (the anode) depolarizes neurons, thereby increasing cortical excitability³⁰⁻³¹. This technique is particularly interesting because it can lead to changes in brain activity in a non-invasive, safe and painless way³². Since the modification of excitability and activity in neurons and cortex have a central role in sleep³³⁻³⁴, tDCS could be a promising approach for the treatment of various sleep disorders. Furthermore, this novel technique could be adjunct to the widely accepted Cognitive Behavioral Therapy for Insomnia (CBT-I) to reduce the risk of attrition that is known in CBT treatment³⁵. The lack of standardization of CBT-I may

be one major contributor to the deficiency in adherence of this treatment³⁶. Additionally, a single tDCS session improves mood, leading to believe that adherence could be optimized, and attrition could hypothetically be decreased³⁷. Furthermore, CBT and tDCS have been used simultaneously in other settings such as depression treatment³⁸⁻³⁹ to increase the desired effect of the therapy.

Many tDCS protocols explored the possibilities of such intervention and have shown effects on distinct sleep characteristics such as EEG slow wave during sleep⁴⁰ and Gamma activity during Paradoxical sleep⁴¹. A high definition tDCS approach⁴² has also demonstrated among an elderly population the positive impact on subjective sleep duration assessed by the Pittsburgh Sleep Questionnaire Index (PSQI). Recently, it has been demonstrated that repetitive tDCS sessions may influence the length of sleep among middle-aged participants³³. It appears that cathodal stimulation decreased cortical arousal during wakefulness, but unfortunately failed to increase the total sleep time (TST). Additionally, a cathodal stimulation effect may have been missed as it is difficult to prolong sleep in participants who already sleep well (ceiling effect).

On the other hand, it appears that the indices of increased arousal predicted the lack of effect of tDCS in insomnia disorder patients³⁴. In particular, regional synchronization of neuronal activity⁴³ and metabolic reductions in the prefrontal cortex⁴⁰ have been identified as a fundamental feature of sleep. To date, studies on the enhancement of sleep quality through tDCS among student-athlete populations have however never been performed. The tDCS literature has been concentrated around the middle-aged and elderly population, thus the knowledge in younger individuals such as student-athletes is sparse. It is noteworthy to mention that other current stimulation techniques have been explored aside tDCS. Cranial Electrotherapy Stimulation (CES) is a form of neurostimulation that delivers a small, pulsed,

alternating current via electrodes on the head⁴⁴. Recently, the benefits and harms of CES have been explored on numerous conditions including chronic painful conditions, depression, anxiety and insomnia⁴⁵. Additionally, repetitive transcranial magnetic stimulation (rTMS), has also been used to explore its benefits on insomnia⁴⁶. Essentially, the rTMS device generates a pulsating electric current that passes through a coil creating an alternating magnetic field that depolarizes the underlying brain tissues⁴⁷. However, the current study solely focuses on tDCS.

The present experiment therefore aimed to address the lack of data and provide a novel non-pharmacological treatment to increase TST and a better sleep quality among student-athletes. To do so, student-athletes were separated into two groups, one group being exposed to the tDCS treatment whereas the other group underwent a sham stimulation. Specifically, we tested the hypothesis that a frontal cathodal tDCS would improve the sleep parameters compared to a sham among student-athletes. Based on the literature^{10,33-34}, we hypothesized that cathodal tDCS would induce a measurable and statistically significant improvement in sleep parameters and task performance compared to the sham.

Method

Participants

Thirty healthy student-athletes were recruited with a non-probability sampling by reasoned choice to participate in a study at the research center of the Mental Health University Institute in Canada. One participant abandoned the protocol because of the inability to sleep with the polysomnography device. The missing data of seven participants, three from experimental group and four from the placebo group, are due to the movement of the sleep device during the night and not to attrition, due to the inaccuracy of these nights,

we deducted them from the total. Participants provided written informed consent before the study. There was no monetary compensation offered to participants during this research. The study was conducted in accordance with the ethical committee of the research center of the Mental Health University Institute in Canada (project #2017-202).

Inclusion and Exclusion Criteria

All participants underwent a series of questions to rule out depressive with the Beck Depression Inventory (score > 13) and anxiety disorders with the Beck Anxiety Inventory (score > 19) or any specific tDCS exclusion criteria such as suffering from a concussion, wearing a pacemaker, pregnancy, repetitive migraine, wearing a metal implant and being epileptic²⁸. In addition, participants needed a PSQI score of > 5 and Insomnia Severity Index (ISI) score of > 7 to be included in the procedure. They were asked to maintain their usual sleep schedule to ensure ecological validity given that most sleep studies impose a specific bedtime and wake time for their participants, which does not always reflect their realities. All participants were asked to consume neither any caffeine after noon nor any alcohol.

Transcranial Direct Current Stimulation

tDCS was delivered by a battery-driven, micro-processor-controlled CE-certified constant current stimulator (NeuroConn GmbH, Illmenau Germany) comprising one targeted electrode (35 cm², FPz) and a return electrode (35cm², Pz) covered with a controlled saline water. Bi-frontal stimulation was selected to target the “top-down” pathway of sleep regulation that has been targeted in previous research³³. The target electrode used the standard size for an effective and safely stimulation⁴⁸. For a powerful effect within the safety recommendations, a constant current of 2 mA was applied. A fade-in/fade-out design (30 seconds each) was used to reduce the risk of skin sensation during the beginning and end of the stimulation⁴⁹. Sham stimulation was executed with a 30-second fade-in and a 30-seconds

fade-out method. This procedure allowed the participant to feel the itching sensation during the stimulation. This traditional method of ramping up/down is by far the most popular method of sham control⁵⁰. The duration of the sham and experimental treatment was 20 minutes each time. This sham procedure has been reported to keep participants blinded for stimulation conditions^{33,51}. At the end of the stimulation, participants were asked if they thought they received a real stimulation, a placebo stimulation or if they could not guess. Participants were asked not to randomly guess the procedure, if they were not sure, they had the choice of “undecided”. Only one participant was able to correctly guess the stimulation condition out of 30.

Measures

Sleep measures of the intervention’s efficiency. The following questionnaires were administered to all participants and were filled out in person in a single setting. All questionnaires asked participants to answer questions relating to their normal sleeping patterns over the previous month. Participants needed approximately 10 to 15 minutes to complete the questionnaires each time.

The Pittsburgh Sleep Quality Index (PSQI). The Pittsburgh Sleep Quality Index (PSQI) is a self-rated 19-item instrument intended to assess sleep quality and sleep disturbance over a 1-month period in clinical and nonclinical populations⁵². Global scores range from 0 to 21 with higher scores indicating poorer overall sleep quality. The PSQI test-retest reliability is .87 within patient who scores $5 <$ ⁵³. A PSQI global score >5 resulted in a sensitivity of 98.7% and specificity of 84.4% as a marker for sleep disturbances⁵³. In the current study, Cronbach’s α for the PSQI was .50 (pre-intervention) and .71 (post-intervention).

Epworth Sleepiness Scale (ESS). The Epworth Sleepiness Scale (ESS) is a self-reported 8-item questionnaire that produces a global score from 0-24⁵⁴. Scores greater than 10 suggest significant daytime sleepiness⁵⁴. The ESS is commonly used to differentiate between individuals with and without sleep disorders and has also shown to correlate with objective measures of sleepiness⁴⁸. The Cronbach's α of the ESS in our study was .73 and .70 at pre- and post-intervention, respectively.

The Insomnia Severity Index (ISI). The Insomnia Severity Index (ISI) is a brief self-report instrument measuring the patient's perception of both nocturnal and diurnal symptoms of insomnia⁴⁹. The ISI comprises seven items assessing the perceived severity of difficulties initiating sleep, staying asleep, and early morning awakenings, satisfaction with current sleep pattern, interference with daily functioning, noticeability of impairment attributed to the sleep problem, and degree of distress or concern caused by the sleep problem. ROC analyses demonstrated 82.4% sensitivity and 82.1% specificity to detect clinical insomnia⁵⁵. The measured Cronbach's α of our study for the ISI was .52 (pre-intervention) and .71 (post-intervention).

The Athlete Sleep Screening Questionnaire (ASSQ). The Athlete Sleep Screening Questionnaire (ASSQ), is a 15-item questionnaire developed to assess both sleep and circadian factors of sleep quantity, sleep quality, insomnia, and chronotype with a timeframe of "over the recent past." Answers from the first seven questions were compiled to create a sleep difficulty score (SDS) which categorized athletes into four categories of clinical sleep problems—none, mild, moderate, and severe⁵⁶. The ASSQ demonstrates good sensitivity (81%), specificity (93%) and a positive predictive value (87%) for sleep disturbances in athletes⁵⁶. Cronbach's α of the ASSQ in this study was .43 at pre-intervention and .67 at post-intervention.

Psychomotor Vigilance Task (PVT). Cognitive performance was assessed using the Psychomotor Vigilance Task (PVT)⁵⁰. The PVT was performed on two separate occasions. The PVT-192 was more specifically used. The AMI PVT-192 Psychomotor Vigilance Task Monitor is a hand-held, self contained system that stores repetitive reaction time measurements. There was an LCD display on the unit showing instructions and programmable analog mood scales, buttons for the test selection, a microprocessor controlling the unit, solid state storage, and multiple subjects recording capability. The length of each test and the inter-stimulus intervals are fully programmable. The PVT is a standard measure of reaction time commonly used to monitor change in performance^{50,57}. The results of the PVT are closely related to the ISI questionnaire as well as the time spent awakened by the participants⁵⁸. Previous research showed that a sleep restriction of only one hour can increase reaction time on this task⁵⁹. In addition, this type of cognitive decline (reaction time) has often been linked to the optimal functioning of the prefrontal cortex⁶⁰. For example, when the quality and quantity of sleep are reduced, one of the most affected areas is the prefrontal cortex⁶¹⁻⁶². Each 5-minute trial consisted in the appearance of visual stimuli occurring at an interval of 2-10 seconds. Participants responded by pressing a button with their dominant thumb on the PVT-192 device. The PVT primary outcome of interest was the mean reaction time and the secondary outcomes of interest were maximum reaction time, minimum reaction time, false start and reaction time over 500 milliseconds.

Other measures. The following questionnaires were administered at the beginning of the study to screen for depressive and anxious traits. These measures were also garnered for exclusion criteria and covariables.

The Beck Depression Inventory (BDI). The Beck Depression Inventory⁶³ (BDI) is a 21-question multiple-choice questionnaire used to measure the severity of symptoms of

clinical depression. A scale from 0 (no symptoms) to 3 (intense symptoms) is used for this test. The test–retest procedure indicated adequate stability over a 4-months period and has a reliability coefficient of 0.93⁶³. A total score of 0–13 is considered minimal range, 14–19 is mild, 20–28 is moderate, and 29–63 is severe⁶³. Cronbach’s α in the current study was .67.

The Beck Anxiety Inventory (BAI). Beck's Anxiety Inventory⁶⁴ (BAI) consists of 21 symptoms of anxiety. The respondent indicates, on a scale of 0 meaning "not at all" to 3 meaning "a lot", to what level each symptom affected him during the last week. The test–retest procedure indicated adequate stability over a 4-weeks period and has a reliability coefficient of 0.82⁶⁴. Total score of 0–9 is considered normal to minimal anxiety, 0–18 is mild to moderate anxiety, 19–29 is moderate to severe anxiety, 30–63 is severe anxiety⁶⁵. Participant’s responses led to a Cronbach’s α of .72.

Sleep Recording

Polysomnography was recorded once the participants were ready to go to bed, but not later than midnight. The Prodigy Sleep Monitor/Michele Sleep Scoring System was the device used during the course of this study. This device is manufactured by Younes Medical Technologies, an ISO 13485 certified company. All polysomnographic recordings were scored by a trained and experienced rater that was blinded to the study in accordance with the standard criteria⁶⁶. The following polysomnographic parameters of sleep continuity and architecture were assessed: Total sleep time (TST), sleep efficiency, wake after sleep onset (WASO), sleep latency, REM latency, number of awakening, number of arousal, arousal index, REM arousal, REM arousal index, NREM arousal, NREM arousal index, time awake in minutes, time spent in stage 1, time spent in stage 2, time spent in stage 3, time spent in REM or deep sleep and time spent in NREM.

Study Design

All participants underwent a within-subject, repeated-measure protocol across five nights at their own house. They were single blinded randomized into two different groups: placebo and experimental. The placebo group was represented by 15 student-athletes (8 females) and the experimental group comprised the other 15 student-athletes (7 females). One adaptation night (Night 1) was followed by two baselines (Night 2-Night 3) night of polysomnography at home. During the adaptation night, participants were monitored for sleep apnea using a nasal thermistor and the Apnea-Hypopnea Index. Five days following Night 3, two tDCS or two sham tDCS nights were performed at home (Night 4-Night 5). tDCS was applied 90 minutes before bedtime for twenty consecutive minutes by the experimenter. Participants completed sleep questionnaires, depressive and anxiety inventory before baseline and a vigilance test (PVT) the first morning. The PVT test was also performed the last morning to measure the effect of tDCS between the two groups. Sleep questionnaires were completed on a second occasion two weeks after the last PSG night. The study design is illustrated in Figure 1.

----- Insert Figure 1 about here -----

Statistical Analyses

Descriptive values are given as means and standard deviations. Spearman correlation analyses were carried out between PVT measures of Min, Max, Mean and Median and polysomnographic measures of Stage 3, Stage REM, Arousal Index, Efficacy and TST on Pre time and Night 5 as well. Spearman correlations were privileged over Pearson correlations because of their robustness to normality issues that could arise from missing data points. Given the presence of missing data for the polysomnographic measures (23% of the participants failed to complete the entire study) and because of the repeated, within-subject

nature of the design, mixed linear models were used for all the polysomnographic variables. Time (Pre vs. Night 4 vs. Night 5) was used as the fixed repeated measure, while Group and Time \times Group interaction were used as fixed factor. Baseline was computed as a mean of both Nights 2 and 3. This type of analysis allows tests for differences in such design while being robust to normality and missing data issues⁷¹. Because of the possibility for the dependent variables to be correlated with one another on each time of measurement, a heterogeneous first-order autoregressive variance-covariance matrix was used when the rho index was characterized by a significant Wald's Z test ($p < .05$). Otherwise, the classical composite symmetry method was used for the variance-covariance matrix. To test for differences in sleep questionnaires, 2×2 mixed Analyses of variance (ANOVAs) with factors Time as the within-subject variable (pre- vs. post-intervention) and Group as the between-subject variable (placebo vs. experimental) were carried out on each questionnaire variable. The same design was privileged for the PVT measures. For all types of analysis, per family Bonferroni corrections were applied when multiple comparisons were reported, and the Dunn's procedure was carried out for simple effect tests when two-way interactions arose with critical alphas of .0375 and .03 for 2×2 and 2×3 interactions, respectively⁶⁸. Classical Cohen's d s and partial etas-squared (η^2_p) were finally chosen as effect size measures.

Results

Characteristics of the Sample

Characteristics of the sample are presented in Table 1. Thirty healthy student-athletes (15 females, 15 males) with a mean age of 21.1 years ($SD = 2.1$, range 18-25 years) were recruited. Both groups did not differ regarding the depressive affects, $t(28) = 0.07$, $p = .948$, Cohen's $d = 0.03$, nor the anxiety level, $t(28) = -0.81$, $p = .426$, Cohen's $d = -0.30$, as

measured by the BDI and BAI, respectively. All participants remained below the clinical threshold for either depression (3.66 ± 3.14) or anxiety (2.83 ± 2.71) during the study. Participants from the experimental group were significantly older than those from the placebo group, $t(28) = -2.74, p = .011$. Cohen's $d = -1.00$, Age, when specified, was then considered as a possible covariable for further analyses.

----- Insert Table 1 about here -----

Spearman correlations analyses were carried out between the Mean, Median, Min and Max measures of the PVT and polysomnographic measures of Stage 3, Stage REM, Arousal Index and TST at pre-treatment. There were significant correlations between the PVT Mean and the PVT measures of Median ($r_s = .64, p < .001$), Min ($r_s = .40, p = .033$), and Max ($r_s = .79, p < .001$), as well as with the polysomnographic measure of Stage 3 ($r_s = -.38, p = .050$). Significant correlations were also observed between the PVT measures of Median and Min ($r_s = .61, p < .001$), and between the polysomnographic measures of TST and Stage REM ($r_s = .63, p = .001$). Other correlations at pre-treatment failed to reach significance ($p > .05$). The same analysis was performed at post-treatment. There were significant correlations between the PVT Mean and PVT measures of Median ($r_s = .79, p < .001$) and Max ($r_s = .51, p = .006$). Significant correlations were also uncovered between the PVT measures of Median and Min ($r_s = .64, p < .001$), the polysomnographic measures of Stage 3 and Stage REM ($r_s = .57, p = .002$), Stage 3 and TST ($r_s = .64, p < .001$), and Stage REM and TST ($r_s = .79, p < .001$). Other correlations at the post-treatment measure failed to reach significance ($p > .05$). Correlations suggest that PVT results at baseline were influenced by the length of Stage 3, participants with a longer Stage 3 had faster reaction time. However, at post-treatment, there were no significant correlation between any sleep parameters and PVT variables.

Polysomnography (Objective Sleep)

The impact of tDCS on objective sleep between the placebo and treatment groups, as assessed by polysomnographic measures, is reported in Table 2. Pre-treatment of the polysomnographic measures were correlated with age to assess whether it could be used as a covariable. Only the Awake measure and the REM latency measures were significantly correlated to age with $r = .44$ ($p = .016$) and $r = .42$ ($p = .026$), respectively. However, adding such covariable in the mixed linear models did not give rise to any changes in the pattern or results; thus, age was dropped from the final models reported here.

Results of the linear mixed model analyses showed that significant main effects and/or interactions could only be observed for Efficiency and NREM Arousal Index measures. Due to Dunn's procedure, no significant effect was found for the Time and Group interaction on the measures of Efficiency ($ps > .042$). Decomposition of the interaction on the NREM Arousal showed that no difference arose within the placebo group; however, within the placebo group, the pre-treatment value ($M = 43.86$) was significantly higher than that of N4 ($M = 13.28$, $p < .001$) and N5 ($M = 12.79$, $p < .001$), but these latter nights did not differ from one another ($p = .716$). Further decomposition of the interaction showed that the placebo group scored higher at the pre-treatment night than the experimental group did ($M = 16.39$, $p < .001$) but that such difference was absent in both N4 ($p = .227$) and N5 ($p = .031$) due to Dunn's procedure (corrected alpha = .03). Finally, as shown in Table 2, no significant main effects of Group, $F_s < 3.19$, $ps > .084$, $\eta_s^2_p < .28$, Time, $F_s < 2.23$, $ps > .121$, $\eta_s^2_p < .12$, nor any significant interaction, $F_s < 2.97$, $ps > .061$, $\eta_s^2_p < .13$, arose for all the other polysomnographic measures. Contrary to our hypothesis, no significant improvement on objective measures of sleep could be detected following the cathodal tDCS treatment. It appears, however, that the NREM Arousal Index increased during the night following the sham procedure.

----- Insert Table 2 about here -----

Sleep Questionnaires

The effects of tDCS on subjective sleep between the placebo and treatment groups are displayed in Figure 2. The ANOVA performed on the ESS questionnaire (see Table 3) showed that there was significant main effects of Group, $F(1, 28) = 4.32, p = .047, \eta^2_p = .13$, of Time of measure, $F(1, 28) = 5.90, p = .022, \eta^2_p = .17$, but no significant interaction between Group and Time, $F(1, 28) = 1.31, p = .263, \eta^2_p = .05$. Analysis of these main effects showed that scores were significantly higher for the placebo group than for the experimental group regardless of the time of measure ($p = .047$) whereas they significantly decreased from pre- to post-treatment regardless of the group ($p = .022$).

A common pattern could be observed for the PSQI, ISI and ASSQ as there was, for each of these measures, a significant effect of Time, $F_s(1, 28) > 5.89, p_s < .004, \eta_s^2_p > .26$, no effect of Group, $F_s(1, 28) < 1.61, p_s > .215, \eta_s^2_p > .03$, and a two-way interaction between Group and Time, $F_s(1, 28) > 5.26, p_s < .031, \eta_s^2_p > .15$. Decomposition of the interaction for the PSQI showed that the placebo and experimental groups did not differ at pre-treatment ($p = .514$), but that the placebo group showed significantly higher scores at post-treatment ($p = .022$). A significant decrease between pre- and post-treatments could also be observed for both placebo and experimental groups ($p = .017$ and $p < .001$, respectively). Analysis of the two-way interaction for the ISI showed that there was no difference between both groups at pre-treatment ($p = .953$) and post-treatment ($p = .073$). There was also no difference for the placebo group between pre- and post-treatment ($p = .094$), but there was a significant improvement for the experimental group between both measures ($p < .001$). Decomposition of the significant Group \times Time interaction for the ASSQ questionnaire between pre-treatment and post-treatment showed that there was no group difference at pre-treatment (p

= .402), but that scores were significantly higher at post-treatment for the placebo group ($p = .020$). No difference could be observed for the placebo group between pre- and post-treatment ($p = .826$) while the experimental group did show significant improvement between both periods of measure ($p < .007$). Our results are thus in line with the hypothesis that subjective sleep among the experimental group should be significantly improved compared to the sham group between baseline and post-treatment.

----- Insert Table 3 about here -----

----- Insert Figure 2 about here -----

PVT

The effects of the tDCS on the PVT between the placebo and treatment group are reported in Table 4. Results showed that, for the PVT Mean variable, there was a significant impact of Time, $F(1, 26) = 4.46, p = .044, \eta^2_p = .15$, but no impact of Group, $F(1, 26) = 0.18, p = .672, \eta^2_p = .01$, nor any interaction, $F(1, 26) = 0.01, p = .939, \eta^2_p < .01$. Multiple comparisons showed that the mean PVT was significantly greater at pre-treatment than for post-treatment regardless of the group ($p = .044$). For all other variables, there was no significant impact of Time, $F_s(1, 26) < 3.46, p_s > .074, \eta_s^2_p < .13$, of Group, $F_s(1, 26) < 1.14, p_s > .296, \eta_s^2_p < .05$, nor any significant Group \times Time interaction, $F_s(1, 26) < 1.87, p > .183, \eta_s^2_p < .08$.

----- Insert Table 4 about here -----

Discussion

This is the first study that explores the effect of tDCS among student-athletes over sleep parameters. Sleep was assessed with four different questionnaires previously mentioned (PSQI, ISI, ESS and ASSQ) and with five nights of polysomnography. Specifically, results showed that the experimental group improved the subjective sleep

metrics PSQI, ISI and ASSQ more than the placebo group. However, in respect of the polysomnography, results showed only one significant change. The placebo group had a lower NREM Arousal Index compared to the experimental group. In regards of the PVT, there were no differences between the two groups. Regardless of the groups, there was also significant improvement in reaction time. These results bear interesting implications for the ongoing discussion among sleep experts on whether it is more important to improve the objective parameters of sleep or rather the subjective quality of sleep.

Subjective sleep

When athletes experience sudden changes in their environments or routines (over night travelling), endogenous circadian rhythms and normal sleep cycles may be desynchronized^{69,70}. Disturbances of this kind in sleep habits can increase homeostatic pressure and thus influence the regulation of emotions, body temperature, circulation of the melatonin and even cause a significant alteration in sleep quality⁷¹. The self-reported questionnaires PSQI can be used to discriminate a good sleeper from a bad sleeper and to assess the subjective quality of sleep. Literature suggests that the prevalence of poor sleep quality is substantial among teen athletes⁷².

The scores obtained by our participants are in line with previous results in the scientific literature with the PSQI. As mentioned previously, an overall PSQI >5 score is an excellent marker for sleep disturbances⁵³. After two consecutive nights of tDCS, the experimental group reduced its score from 7.40 ± 1.88 at baseline to 3.67 ± 1.80 , $p < .001$. A previous tDCS investigation with a different protocol³⁷ also demonstrated that the experimental group had a decreasing PSQI total score after HD-tDCS intervention, but not in the control group. In addition, it has been demonstrated, in a population with chronic pain, that tDCS can have a positive influence over a period of up to 4 weeks⁷³ and that 5

consecutive days of tDCS at 2mA have positive outcomes on sleep parameters such as sleep efficiency number of awakening and slow wave sleep⁷⁴. This is interesting given that these interventions were conducted among a middle-aged and not a student-athlete population. Our results amplify the potential effect of tDCS on sleep in different populations. Therefore, it would be interesting to delve into an extended period of tDCS among student-athletes and explore if the results would differ from the middle-aged population.

The ISI can be used to assess the severity of insomnia. The improvement of nearly 50% ($M = 10.20$, $M = 5.73$; $p < .001$) observed on subjective sleep throughout the current protocol should be of interest to coaches and educational institutions. These instruments for measuring sleep are less expansive and invasive than a polysomnographic device and are therefore more interesting for assessing sleep in a student-athletes population. While PSQI does not represent a diagnostic tool⁴³, several studies conducted among athletes used instruments validated against insomnia which allows inferences to be drawn⁷⁵⁻⁷⁸. Furthermore, with the addition of the ASSQ⁵⁶, a screening tool specifically designed for athletes to detect clinically significant sleep disturbances and daytime dysfunction, the inferences made towards an improvement are precisely directed to our population. It is of importance to mention that sleep disturbance and depression are interrelated. In fact, disturbed sleep is a cardinal feature of depression^{79,80}. An irregular sleep schedule leads towards greater depressive symptoms while an extended sleep latency could be linked with several depressive affects such as loss of pleasure and self-dislike⁸¹. Given these consequences, sleep should figure at the top of the list of student-athletes' priorities. With the emergence of a new clinical tool such as the ASSQ and the impact that two consecutive nights of tDCS had on the scores, tDCS could be considered as a new prospective clinical tool to which clinicians should pay attention and investigate.

Objective sleep

Participants from the experimental group did improve their TST by 26 minutes compared to 13 minutes for the placebo group. These results did not reach the significant threshold of $p < .05$. Nevertheless, improving TST by a margin of 13 minutes per night in a student-athletes population would represent 65 minutes at the end of a school week, which is far from being trivial. The smallest differences in athletes or a student can mean a world of difference in athletic and cognitive performances. This is in line with our hypothesis that cathodal tDCS would improve TST among student-athletes since they are dealing with an exceptionally busy schedule which includes school, workouts, travels in different time zone that unequivocally impact their sleep³⁻⁴. A ceiling effect was previously reported in a tDCS setting with a cathodal stimulation at the prefrontal cortex³³. Our population could however not present any ceiling effect with an average of 6.58 hours of sleep per night. On the other hand, the ecological validity of being outside of a traditional sleep laboratory may have had a negative impact on the strength of the tDCS results due to the high standard deviation variances. Therefore, as previously suggested³⁴, the arousal index should be measured prior to a tDCS intervention to efficiently account for its impact on sleep. This could allow a categorization of participant that would be more sensitive to this kind of non-pharmacological approach. Furthermore, differences in structure and electrical conductivity of the scalp, skull and neurons have been proposed to result in different susceptibility to applied currents, and variability of tDCS^{41,82}. Computational modeling is increasingly being used to design the electrode montages to calculate electric field strength and current flow direction in relation to neuronal orientation thus decreasing the variability in results^{82,83}.

Psychomotor Vigilance Task

Regarding the PVT results, reaction times were improved across time regardless of the groups. This is consistent with previous research that showed improved reaction time after an increase in TST¹⁰. On the other hand, our results showed no change in reaction time between placebo and experimental groups. This might be due, in part, to the duration of the sleep extension and the amount of time that TST was extended. As previously mentioned, TST was extended by an average of 13 minutes per night (3.3%) which ultimately was not sufficient to observe a significant effect on reaction times. Similarly, other studies that observed an extension in TST did not significantly improve the results on the PVT^{84,85}. Sleep extension was performed over a period of 5 to 7 weeks¹⁰ compared to two days in our investigation. This considerable difference is suggested to be the main factor of the variability on PVT results. tDCS should also be investigated over a period of 5 weeks to properly assess its effectiveness. Therefore, it would be possible to explore its true impact on TST and other sleep parameters. The two-day window of opportunity was perhaps too short to truly assess the scope of tDCS on sleep and PVT.

This study was carried out under the assumption that the majority of student-athletes are under a huge debt of sleep due to their grueling schedule. This was confirmed with the polysomnographic TST baseline of 6.58 hours of sleep on average. This is in line with previous findings of insufficient sleep among college-level population³⁻⁴. Although this investigation focuses primarily on whether or not tDCS could positively impact the sleep parameters among student-athletes, further studies should investigate whether different types of sport give rise to any improvement (e.g., individual vs. team sports). Globally, when athletes can rely on their teammates, this tends to reduce the precompetition anxiety, thereby reducing the adverse effects on sleep and performance compared to individual sports in which one relies primarily on itself⁸⁶. Sport culture should also be taken into account. Sports that

adopt an early training schedule as part of their culture, such as triathlon, swimming, and rowing tend to have more sleep deprived athletes^{9,87,88}. Another feature that should be considered is the timing of the season, whether the athletes are preparing for their respective sport season or if they have already engaged into their season. This may play a difference effect on sleep since anxiety levels might differ between these two periods^{86,89}. Status of the athletes taking part in studies should also be noted. Usually, rookies do not have a secured place on a team, which could put them under more pressure than veterans, which ultimately would impact their sleep. It is undeniable that the increase in sleep quality among student-athletes is an essential element to take into account in order to naturally improve sport and academic performances.

Conclusion

As numerous schools try to increase the number of hours slept by their student⁹⁰, it has been demonstrated that this implementation would benefit student academically. For instance, the increased sleep hours in this middle Seattle school led to better grades and attendance⁹⁰. This strategy elegantly demonstrates that getting more sleep, without any medication—thus side effect—leads toward substantial benefits for students. Our approach, tDCS, could eventually lead towards the same benefit, without the side effect of sleep medications and be helpful for the collegiate population. tDCS likely improves the self-perception of sleep among student-athletes. Such investigation requires a lot of time from participants and would probably have a negative impact on the student-athletes and their performance if the treatments are performed simultaneously with their season or with school. Thus, it would be appropriate to conduct these investigations during the off-season and the summer break. The tDCS and CBT-I strategy should be simultaneous use to potentiate the effect on sleep without the known pharmacological side effects. It may be noteworthy to

assess whether tDCS and CBT-I exert a similar influence on sleep performance or whether their combination would be even more effective in improving sleep quality. However, given the large variability in tDCS results, this approach needs more robust finding before being considered a viable treatment option. Nonetheless, results are promising, and are aiming towards subjective sleep improvement among collegiate populations. This is particularly of interest for this population given the impact that sleep has on academic outcomes. Further researches are still needed to address the variability issues between the various tDCS montages.

Acknowledgements

We thank the athletes for participating in the study. We also thank all the persons involved in this study at Cerebra Health.

Conflict of interest disclosure

The authors have no conflicts of interest to report. The authors confirm that the research presented in this article met the ethical guidelines, including adherence to the legal requirements, of Canada and received approval from the Research Center of the Mental Health University Laval.

Funding

No funding was used to support this research and/or the preparation of the manuscript.

References

1. Altevogt, B. M., & Colten, H. R. (Eds.). (2006). *Sleep disorders and sleep deprivation: an unmet public health problem*. National Academies Press.

2. Consensus Conference Panel, Watson, N. F., Badr, M. S., Belenky, G., Bliwise, D. L., Buxton, O. M., ... & Kushida, C. (2015). Joint consensus statement of the American Academy of Sleep Medicine and Sleep Research Society on the recommended amount of sleep for a healthy adult: methodology and discussion. *Sleep*, 38(8), 1161-1183.
3. Forquer, L. M., Camden, A. E., Gabriau, K. M., & Johnson, C. M. (2008). Sleep patterns of college students at a public university. *Journal of American College Health*, 56(5), 563-565.
4. Lund, H. G., Reider, B. D., Whiting, A. B., & Prichard, J. R. (2010). Sleep patterns and predictors of disturbed sleep in a large population of college students. *Journal of adolescent health*, 46(2), 124-132.
5. Swinbourne, R., Gill, N., Vaile, J., & Smart, D. (2016). Prevalence of poor sleep quality, sleepiness and obstructive sleep apnoea risk factors in athletes. *European journal of sport science*, 16(7), 850-858.
6. Hoshikawa, M., Uchida, S., & Hirano, Y. (2018). A Subjective assessment of the prevalence and factors associated with poor sleep quality amongst elite japanese athletes. *Sports medicine-open*, 4(1), 10.
7. Fullagar, H. H., Skorski, S., Duffield, R., Julian, R., Bartlett, J., & Meyer, T. (2016). Impaired sleep and recovery after night matches in elite football players. *Journal of sports sciences*, 34(14), 1333-1339.
8. Halson, S. L. (2014). Sleep in elite athletes and nutritional interventions to enhance sleep. *Sports Medicine*, 44(1), 13-23.
9. Kölling, S., Steinacker, J. M., Endler, S., Ferrauti, A., Meyer, T., & Kellmann, M. (2016). The longer the better: sleep-wake patterns during preparation of the world rowing junior championships. *Chronobiology international*, 33(1), 73-84.
10. Mah, C. D., Mah, K. E., Kezirian, E. J., & Dement, W. C. (2011). The effects of sleep extension on the athletic performance of collegiate basketball players. *Sleep*, 34(7), 943-950.
11. Rae, D. E., Chin, T., Dikgomo, K., Hill, L., McKune, A. J., Kohn, T. A., & Roden, L. C. (2017). One night of partial sleep deprivation impairs recovery from a single exercise training session. *European journal of applied physiology*, 117(4), 699-712.

12. Rattray, B., Argus, C., Martin, K., Northey, J., & Driller, M. (2015). Is it time to turn our attention toward central mechanisms for post-exertional recovery strategies and performance?. *Frontiers in physiology*, 6, 79.
13. Venter, R. E. (2014). Perceptions of team athletes on the importance of recovery modalities. *European Journal of Sport Science*, 14(sup1), S69-S76.
14. Leeder, J., Glaister, M., Pizzoferro, K., Dawson, J., & Pedlar, C. (2012). Sleep duration and quality in elite athletes measured using wristwatch actigraphy. *Journal of Sports Sciences*, 30(6), 541-545.
15. Brown, G. T., Hainline, B., Kroshus, E., & Wilfert, M. (2014). Mind, body and sport: Understanding and supporting student-athlete mental wellness. *Indianapolis: IN: NCAA*.
16. Radek, K., Hernandez, A., & Pauley, S. (2013). Sleep quality in college athletes. *Journal of Sleep Disorder and Therapy*, 2, 2167-0277.
17. Mah, C. D., Kezirian, E. J., Marcello, B. M., & Dement, W. C. (2018). Poor sleep quality and insufficient sleep of a collegiate student-athlete population. *Sleep Health*, 4(3), 251-257.
18. Hartmann, M. E., & Prichard, J. R. (2018). Calculating the contribution of sleep problems to undergraduates' academic success. *Sleep Health*, 4(5), 463-471.
19. DeBerard, M. S., Spielmans, G. I., & Julka, D. L. (2004). Predictors of academic achievement and retention among college freshmen: A longitudinal study. *College Student Journal*, 38(1), 66-81.
20. Pascarella, E. T., Goodman, K. M., Seifert, T. A., Tagliapietra-Nicoli, G., Park, S., & Whitt, E. J. (2007). College student binge drinking and academic achievement: A longitudinal replication and extension. *Journal of College Student Development*, 48(6), 715-727.
21. Porter, S. R., & Pryor, J. (2007). The effects of heavy episodic alcohol use on student engagement, academic performance, and time use. *Journal of College Student Development*, 48(4), 455-467.
22. Singleton, R. A. (2007). Collegiate alcohol consumption and academic performance. *Journal of Studies on Alcohol and Drugs*, 68(4), 548-555.

23. Johnston, L. D., O'Malley, P. M., Bachman, J. G., & Schulenberg, J. E. (2011). Monitoring the Future National Survey Results on Drug Use, 1975-2010. Volume I, Secondary School Students. *Institute for Social Research*.
24. Suerken, C. K., Reboussin, B. A., Sutfin, E. L., Wagoner, K. G., Spangler, J., & Wolfson, M. (2014). Prevalence of marijuana use at college entry and risk factors for initiation during freshman year. *Addictive Behaviors*, 39(1), 302-307.
25. Mitchell, M. D., Gehrman, P., Perlis, M., & Umscheid, C. A. (2012). Comparative effectiveness of cognitive behavioral therapy for insomnia: a systematic review. *BMC family practice*, 13(1), 40.
26. Beaulieu, P. (2003). Approches pharmacologiques de la douleur et du sommeil. *Douleur et Analgésie*, 16(2), 125-131.
27. Béland, S. G., Préville, M., Dubois, M. F., Lorrain, D., Grenier, S., Voyer, P., ... & Moride, Y. (2010). Benzodiazepine use and quality of sleep in the community-dwelling elderly population. *Aging & Mental Health*, 14(7), 843-850.
28. Nitsche, M. A., Liebetanz, D., Antal, A., Lang, N., Tergau, F., & Paulus, W. (2003). Modulation of cortical excitability by weak direct current stimulation—technical, safety and functional aspects. *Supplement to Clinical Neurophysiology*, 56(3), 255-276.
29. Nitsche, M. A., Seeber, A., Frommann, K., Klein, C. C., Rochford, C., Nitsche, M. S., ... & Paulus, W. (2005). Modulating parameters of excitability during and after transcranial direct current stimulation of the human motor cortex. *The Journal of Physiology*, 568(1), 291-303.
30. Bindman, L. J., Lippold, O. C. J., & Redfearn, J. W. T. (1962). Long-lasting changes in the level of the electrical activity of the cerebral cortex produced by polarizing currents. *Nature*, 196(4854), 584-585.
31. Purpura, D. P., & McMurtry, J. G. (1965). Intracellular activities and evoked potential changes during polarization of motor cortex. *Journal of Neurophysiology*, 28(1), 166-185.
32. Fregni, F., Freedman, S., & Pascual-Leone, A. (2007). Recent advances in the treatment of chronic pain with non-invasive brain stimulation techniques. *The Lancet Neurology*, 6(2), 188-191.

33. Frase, L., Piosczyk, H., Zittel, S., Jahn, F., Selhausen, P., Krone, L., ... & Klöppel, S. (2016). Modulation of total sleep time by transcranial direct current stimulation (tDCS). *Neuropsychopharmacology*, 41(10), 2577-2586.
34. Frase, L., Selhausen, P., Krone, L., Tsodor, S., Jahn, F., Feige, B., ... & Klöppel, S. (2019). Differential effects of bifrontal tDCS on arousal and sleep duration in insomnia patients and healthy controls. *Brain Stimulation*, 12(3), 674-683.
35. Fernandez, E., Salem, D., Swift, J. K., & Ramtahal, N. (2015). Meta-analysis of dropout from cognitive behavioral therapy: Magnitude, timing, and moderators. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 83(6), 1108.
36. Matthews, E. E., Arnedt, J. T., McCarthy, M. S., Cuddihy, L. J., & Aloia, M. S. (2013). Adherence to cognitive behavioral therapy for insomnia: a systematic review. *Sleep Medicine Reviews*, 17(6), 453-464.
37. McIntire, L. K., McKinley, R. A., Goodyear, C., & Nelson, J. (2014). A comparison of the effects of transcranial direct current stimulation and caffeine on vigilance and cognitive performance during extended wakefulness. *Brain Stimulation*, 7(4), 499-507.
38. Bajbouj, M., Aust, S., Spies, J., Herrera-Melendez, A. L., Mayer, S. V., Peters, M., ... & Behler, N. (2018). PsychotherapyPlus: augmentation of cognitive behavioral therapy (CBT) with prefrontal transcranial direct current stimulation (tDCS) in major depressive disorder—study design and methodology of a multicenter double-blind randomized placebo-controlled trial. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience*, 268(8), 797-808.
39. Welch, E. S., Weigand, A., Hooker, J. E., Philip, N. S., Tyrka, A. R., Press, D. Z., & Carpenter, L. L. (2019). Feasibility of computerized cognitive-behavioral therapy combined with bifrontal transcranial direct current stimulation for treatment of major depression. *Neuromodulation: Technology at the Neural Interface*, 22(8), 898-903.
40. Woods, A. J., Antal, A., Bikson, M., Boggio, P. S., Brunoni, A. R., Celnik, P., ... & Knotkova, H. (2016). A technical guide to tDCS, and related non-invasive brain stimulation tools. *Clinical Neurophysiology*, 127(2), 1031-1048.

41. Nitsche, M. A., Cohen, L. G., Wassermann, E. M., Priori, A., Lang, N., & Antal, A. & Pascual-Leone, A. (2008). Transcranial direct current stimulation: State of the art 2008. *Brain Stimulation*, 1(3), 206-223.
42. Sheng, J., Xie, C., Fan, D. Q., Lei, X., & Yu, J. (2018). High definition-transcranial direct current stimulation changes older adults' subjective sleep and corresponding resting-state functional connectivity. *International Journal of Psychophysiology*, 129, 1-8.
43. Riedner, B. A., Vyazovskiy, V. V., Huber, R., Massimini, M., Esser, S., Murphy, M., & Tononi, G. (2007). Sleep homeostasis and cortical synchronization: III. A high-density EEG study of sleep slow waves in humans. *Sleep*, 30(12), 1643-1657.
44. Boutros, N.N., Krupitsky, E.M. (1998). Cranial electrostimulation therapy. *Biological Psychiatry*. 43:468–469.
45. Shekelle, P. G., Cook, I. A., Mlake-Lye, I. M., Booth, M. S., Beroes, J. M., & Mak, S. (2018). Benefits and harms of cranial electrical stimulation for chronic painful conditions, depression, anxiety, and insomnia: a systematic review. *Annals of Internal Medicine*, 168(6), 414-421.
46. He, Y., Sun, N., Wang, Z., & Zou, W. (2019). Effect of repetitive transcranial magnetic stimulation (rTMS) for insomnia: a protocol for a systematic review. *BMJ Open*, 9(7), e029206.
47. Wagner, T., Valero-Cabre, A., & Pascual-Leone, A. (2007). Noninvasive human brain stimulation. *Annual Review Biomedical Engineering*, 9, 527-565.
48. Chervin, R. D., Aldrich, M. S., Pickett, R., & Christian, G. (1997). Comparison of the results of the Epworth sleepiness scale and the multiple sleep latency test. *Journal of Psychosomatic Research*, 42(2), 145-155.
49. Morin, C. M. (1993). *Insomnia: Psychological assessment and management*. Guilford press.
50. Dinges, D. F., & Powell, J. W. (1985). Microcomputer analyses of performance on a portable, simple visual RT task during sustained operations. *Behavior Research Methods, Instruments, & Computers*, 17(6), 652-655.

51. Gandiga, P. C., Hummel, F. C., & Cohen, L. G. (2006). Transcranial DC stimulation (tDCS): a tool for double-blind sham-controlled clinical studies in brain stimulation. *Clinical Neurophysiology*, 117(4), 845-850.
52. Buysse, D. J., Reynolds, C. F., Monk, T. H., Berman, S. R., & Kupfer, D. J. (1989). The Pittsburgh Sleep Quality Index: a new instrument for psychiatric practice and research. *Psychiatry Research*, 28(2), 193-213.
53. Backhaus, J., Junghanns, K., Broocks, A., Riemann, D., & Hohagen, F. (2002). Test-retest reliability and validity of the Pittsburgh Sleep Quality Index in primary insomnia. *Journal of Psychosomatic Research*, 53(3), 737-740.
54. Johns, M. W. (1991). A new method for measuring daytime sleepiness: the Epworth sleepiness scale. *Sleep*, 14(6), 540-545.
55. Gagnon, C. (2012). Validation de l'Index de Sévérité de l'Insomnie dans les Cliniques de Médecine Générale.
56. Bender, A. M., Lawson, D., Werthner, P., & Samuels, C. H. (2018). The clinical validation of the athlete sleep screening questionnaire: an instrument to identify athletes that need further sleep assessment. *Sports Medicine-Open*, 4(1), 1-8.
57. Loh, S., Lamond, N., Dorrian, J., Roach, G., & Dawson, D. (2004). The validity of psychomotor vigilance tasks of less than 10-minute duration. *Behavior Research Methods, Instruments, & Computers*, 36(2), 339-346.
58. Basner, M., Mollicone, D., & Dinges, D. F. (2011). Validity and sensitivity of a brief psychomotor vigilance test (PVT-B) to total and partial sleep deprivation. *Acta Astronautica*, 69(11-12), 949-959.
59. Bonnet, M. H. (1986). Performance and sleepiness as a function of frequency and placement of sleep disruption. *Psychophysiology*, 23(3), 263-271.
60. Harrison, Y., & Horne, J. A. (2000). The impact of sleep deprivation on decision making: a review. *Journal of Experimental Psychology: Applied*, 6(3), 236.
61. Drummond, S. P., & Brown, G. G. (2001). The effects of total sleep deprivation on cerebral responses to cognitive performance. *Neuropsychopharmacology*, 25(5), S68-S73.
62. Taber, K. H., & Hurley, R. A. (2006). Functional neuroanatomy of sleep and sleep deprivation. *The Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*, 18(1), 1-5.

63. Beck, A. T. S. R., Steer, R. A. B. G., & Brown, G. (1996). Manual for the Beck depression inventory-II (BDI-II).
64. Beck, A. T., Steer, R. A., & Carbin, M. G. (1988). Psychometric properties of the Beck Depression Inventory: Twenty-five years of evaluation. *Clinical Psychology Review*, 8(1), 77-100.
65. Julian, L. J. (2011). Measures of anxiety: state-trait anxiety inventory (STAI), Beck anxiety inventory (BAI), and Hospital anxiety and Depression scale-anxiety (HADS-A). *Arthritis Care & Research*, 63(S11), S467-S472.
66. Iber, C. (2007). The AASM manual for the scoring of sleep and associated events: Rules. *Terminology and Technical Specification*.
67. Tabachnick, B. G., Fidell, L. S., & Ullman, J. B. (2007). *Using multivariate statistics* (Vol. 5). Boston, MA: Pearson.
68. Kirk, R. E. (1995). Experimental design: procedures for the behavioral sciences (Brooks/Cole, Pacific Grove, CA). *Experimental design: Procedures for the behavioral sciences. 3rd ed. Brooks/Cole, Pacific Grove, CA*.
69. Beersma, D. G., & Gordijn, M. C. (2007). Circadian control of the sleep–wake cycle. *Physiology & Behavior*, 90(2-3), 190-195.
70. Reilly, T., & Edwards, B. (2007). Altered sleep–wake cycles and physical performance in athletes. *Physiology & Behavior*, 90(2-3), 274-284.
71. Lack, L. C., Gradisar, M. S., Van Someren, E. J., Wright, H. R., & Lushington, K. (2008). The relationship between insomnia and body temperatures.
72. Samuels, C. (2008). Sleep, recovery, and performance: the new frontier in high-performance athletics. *Neurologic Clinics*, 26(1), 169-180.
73. Kim, Y. J., Ku, J., Kim, H. J., Im, D. J., Lee, H. S., Han, K. A., & Kang, Y. J. (2013). Randomized, sham controlled trial of transcranial direct current stimulation for painful diabetic polyneuropathy. *Annals of Rehabilitation Medicine*, 37(6), 766.
74. Roizenblatt, S., Fregni, F., Gimenez, R., Wetzel, T., Rigonatti, S. P., Tufik, S., ... & Valle, A. C. (2007). Site-specific effects of transcranial direct current stimulation on sleep and pain in fibromyalgia: a randomized, sham-controlled study. *Pain Practice*, 7(4), 297-306.

75. Dickinson, R. K., & Hanrahan, S. J. (2009). An investigation of subjective sleep and fatigue measures for use with elite athletes. *Journal of Clinical Sport Psychology*, 3(3), 244-266.
76. Durán, S. A., Arroyo, P. J., Varas, C. S., Herrera-Valenzuela, T., Moya, C. C., Pereira, R. R., & Valdes-Badilla, P. (2015). Sleep quality, excessive daytime sleepiness and insomnia in Chilean paralympic athletes. *Nutricion Hospitalaria*, 32(6), 2832-2837.
77. Lucidi, F., Lombardo, C., Russo, P. M., Devoto, A., & Violani, C. (2007). Sleep complaints in Italian Olympic and recreational athletes. *Journal of Clinical Sport Psychology*, 1(2), 121-129.
78. Schaal, K., Tafflet, M., Nassif, H., Thibault, V., Pichard, C., Alcotte, M., ... & Toussaint, J. F. (2011). Psychological balance in high level athletes: gender-based differences and sport-specific patterns. *PloS One*, 6(5), e19007.
79. American College Health Association. (2007). American college health association national college health assessment spring 2006 reference group data report (abridged). *Journal of American College Health*, 55(4), 195.
80. Buysse, D. J., Angst, J., Gamma, A., Ajdacic, V., Eich, D., & Rössler, W. (2008). Prevalence, course, and comorbidity of insomnia and depression in young adults. *Sleep*, 31(4), 473-480.
81. Brooks, P. R., Girgenti, A. A., & Mills, M. J. (2009). Sleep patterns and symptoms of depression in college students. *College Student Journal*, 43(2), 464-473.
82. Laakso, I., Mikkonen, M., Koyama, S., Hirata, A., & Tanaka, S. (2019). Can electric fields explain inter-individual variability in transcranial direct current stimulation of the motor cortex?. *Scientific Reports*, 9(1), 1-10.
83. Antonenko, D., Thielscher, A., Saturnino, G. B., Aydin, S., Ittermann, B., Grittner, U., & Flöel, A. (2019). Towards precise brain stimulation: Is electric field simulation related to neuromodulation?. *Brain Stimulation*, 12(5), 1159-1168.
84. Belenky, G., Wesensten, N. J., Thorne, D. R., Thomas, M. L., Sing, H. C., Redmond, D. P., ... & Balkin, T. J. (2003). Patterns of performance degradation and restoration during sleep restriction and subsequent recovery: A sleep dose-response study. *Journal of Sleep Research*, 12(1), 1-12.

85. Carskadon, M. A., & Dement, W. C. (1979). Sleep tendency during extension of nocturnal sleep. *Sleep Res*, 8, 147.
86. Erlacher, D., Ehrlenspiel, F., Adegbesan, O. A., & Galal El-Din, H. (2011). Sleep habits in German athletes before important competitions or games. *Journal of Sports Sciences*, 29(8), 859-866.
87. Sargent, C., Lastella, M., Halson, S. L., & Roach, G. D. (2014). The impact of training schedules on the sleep and fatigue of elite athletes. *Chronobiology International*, 31(10), 1160-1168.
88. Sargent, C., Halson, S., & Roach, G. D. (2014). Sleep or swim? Early-morning training severely restricts the amount of sleep obtained by elite swimmers. *European Journal of Sport Science*, 14(sup1), S310-S315.
89. Juliff, L. E., Halson, S. L., & Peiffer, J. J. (2015). Understanding sleep disturbance in athletes prior to important competitions. *Journal of Science and Medicine in Sport*, 18(1), 13-18.
90. Dunster, G. P., de la Iglesia, L., Ben-Hamo, M., Nave, C., Fleischer, J. G., Panda, S., & Horacio, O. (2018). Sleepmore in Seattle: Later school start times are associated with more sleep and better performance in high school students. *Science Advances*, 4(12), eaau6200.

Table 1

Descriptive statistics of the placebo and experimental groups regarding their age, gender, and BDI and BAI scores

Variable	Group	
	Placebo	Experimental
Sex, <i>N</i> (%)		
Male	7 (23.33)	8 (26.67)
Female	8 (26.67)	7 (23.33)
Age, mean (<i>SD</i>)*	20.13 (2.03)	22.07 (1.83)
BDI, mean (<i>SD</i>)	3.20 (2.57)	4.13 (3.66)
BAI, mean (<i>SD</i>)	2.87 (3.00)	2.80 (2.51)

* $p < .05$

Table 2

Linear mixed model analyses performed on each polysomnographic measure with Group, Time and Group × Time interaction as fixed effects

Polysomnography measure	Fixed effects								
	Group (<i>df</i> subject = 1)			Time (<i>df</i> subject = 2)			Group × Time (<i>df</i> subject = 2)		
	<i>df</i> error	<i>F</i>	η^2_p	<i>df</i> error	<i>F</i>	η^2_p	<i>df</i> error	<i>F</i>	η^2_p
TST	28.52	0.52	.04	44.68	1.44	.03	44.68	2.96	.07
Efficiency	31.73	0.20	.01	36.74	2.61	.07	36.74	3.51*	.07
WASO	28.33	< .01	< .01	53.91	0.56	.05	53.91	2.38	.08
Latency	26.07	< .01	< .01	40.42	2.22	.09	40.42	0.83	.01
REM Latency	26.19	< .01	.08	47.77	0.50	.02	47.77	2.01	.13
Awakening	28.43	0.01	.03	53.10	2.08	.11	53.10	0.65	.03
Arousal	26.62	0.84	.12	55.87	0.62	.08	55.87	0.29	.01
Arousal Index	28.81	3.18	.27	41.30	0.49	.05	41.30	0.03	.01
REM Arousal	28.59	1.39	.05	47.90	0.55	.19	47.90	0.82	.07
REM Arousal Index	25.93	0.20	.01	37.85	0.46	.07	38.85	1.51	.07
NREM Arousal	27.03	1.85	.23	49.53	0.55	.06	49.53	0.41	.03
NREM Arousal Index	27.79	7.43*	.34	28.94	13.96*	.03	28.94	16.02*	.03
Awake	28.48	< .01	< .01	53.16	1.30	.08	53.16	1.92	.05
Stage 1	31.78	0.23	.07	50.81	0.48	.06	50.81	0.32	.03
Stage 2	26.83	0.18	< .01	45.96	1.28	.01	45.96	0.45	.10
Stage 3	27.96	0.21	.05	47.37	1.50	.12	47.37	1.08	.01
Stage REM	29.51	1.77	.06	48.15	0.55	< .01	48.15	0.68	.01
Stage NREM	58.06	0.26	.01	47.22	1.42	.05	47.22	0.59	.12

* $p < .05$

Table 3

Group × Time mixed ANOVA results for each questionnaire of sleep quality for both placebo and experimental groups at pre- and post-treatment.

Mixed ANOVA main effects (<i>F</i> s)			
Questionnaire	Group	Time	Group × Time
ESS	4.32*	5.90*	1.31
PSQI	1.26	50.55*	12.30*
ISI	1.60	27.03*	5.25*
ASSQ	1.14	10.37*	8.44*

* $p < .05$

Table 4

Group × Time mixed ANOVA results for the PVT measures for both placebo and experimental groups at pre- and post-treatment.

PVT measure	Mixed ANOVA main effects (<i>F</i> s)		
	Group	Time	Group × Time
Mean	4.46*	0.18	0.01
Median	1.79	< 0.01	0.24
Min	0.53	< 0.01	1.86
Max	1.79	1.13	0.18
500 Plus	3.45	0.09	0.65
False Start	0.08	0.02	1.05

* $p < .05$

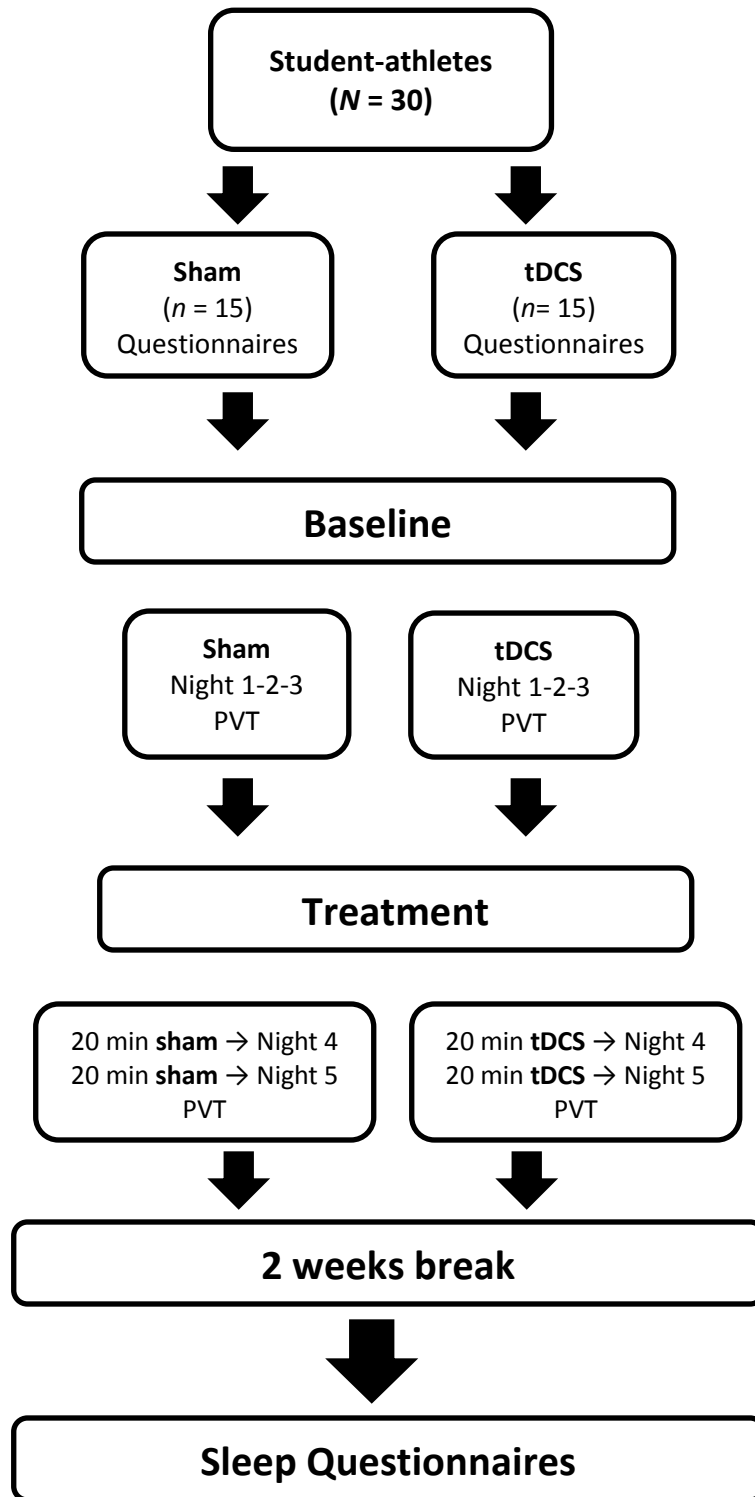


Figure 1. Study timeline and protocol.

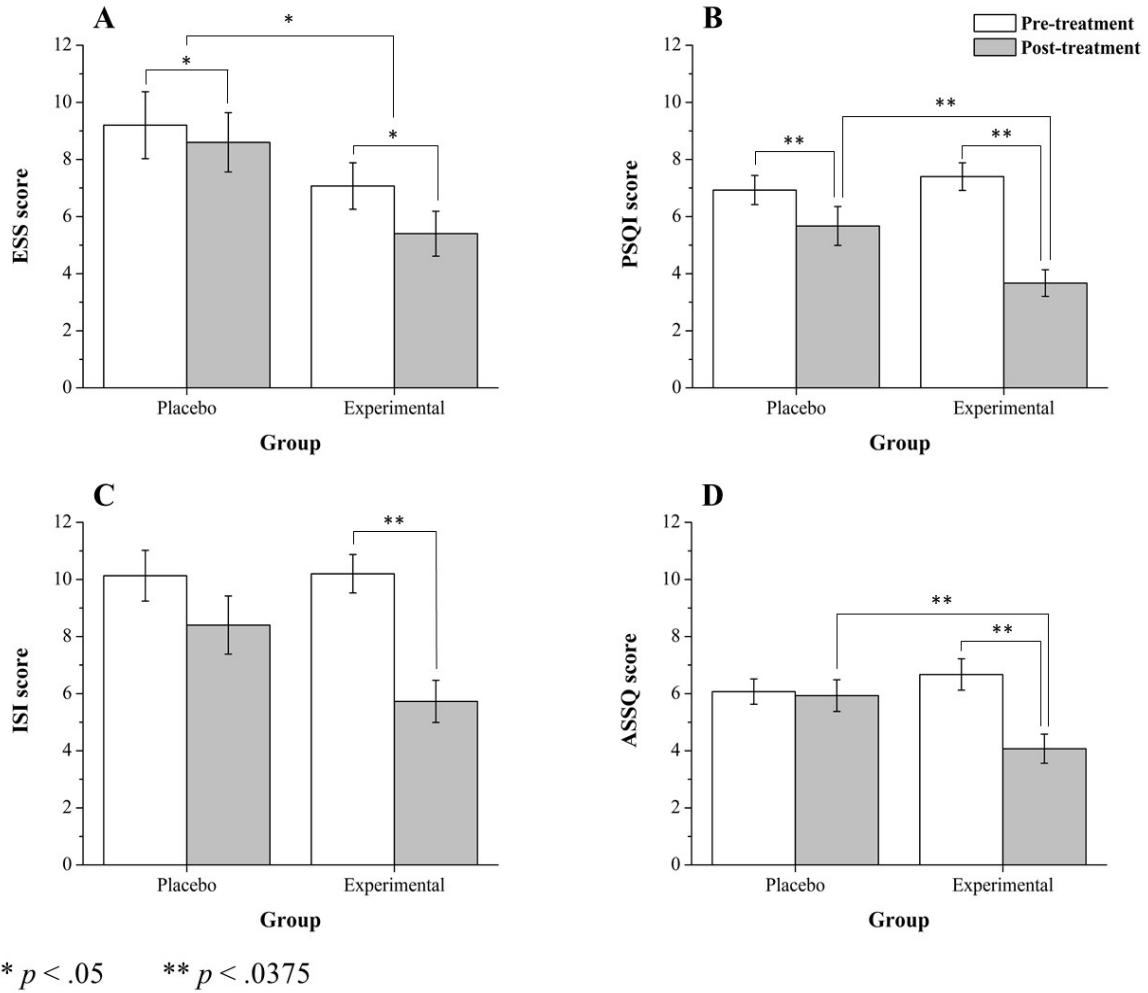


Figure 2. Results for each questionnaire of sleep quality for both placebo and experimental groups at pre- and post-treatment. Error bars represent the standard error of the mean.

CHAPITRE III – ARTICLE 2

Impact of transcranial direct stimulation current on sleep depth among student-athletes

Auteurs: Jonathan Charest, Alexandre Marois & Célyne H. Bastien

Statut de l'article : Publié; *International Journal of Sports Science*. Il a été accepté le 10 janvier 2020 et publié le 10 février 2020.

Avant-propos : L'élaboration de l'idée originale, la collecte de données, les analyses statistiques ainsi que la rédaction de l'article scientifique ont été réalisées par Jonathan Charest (premier auteur). Les analyses statistiques ont été révisées par Alexandre Marois (deuxième auteur) ainsi que la rédaction de l'article. L'article a été révisé par la directrice de recherche, Célyne H. Bastien (troisième auteure). Finalement, une autorisation a été reçue par tous les coauteurs de l'article pour permettre la publication de ce dernier dans la présente thèse.

Résumé de l'article 2

Introduction : Plusieurs études ont mis en évidence le manque criant de sommeil chez les étudiants-athlètes. Cependant, le manque de précision dans l'évaluation du sommeil reste un obstacle majeur. Cette étude explore l'impact d'une stimulation tDCS sur la méthode de notation du sommeil *Odds Ratio Product* (ORP).

Méthodes : Trente étudiants-athlètes (15 femmes et 15 hommes âgés de $21,1 \pm 2,1$ ans) ont été recrutés. Tous les participants ont complété une série de questions pour écarter les participants dépressifs et anxieux ainsi que pour vérifier tous les critères d'exclusion pour la tDCS. Tous les participants ont été invités à maintenir leur horaire de sommeil habituel.

Résultats : Les analyses de données polysomnographiques indiquent une amélioration après tDCS expérimentale sur le temps de sommeil total subjectif; $Z = 2.005, p = 0.045$ chez les hommes et $Z = 2.060, p = 0.039$ chez les femmes. Cependant, la tDCS ne semble pas avoir d'impact significatif sur le *Odds Ratio Product*.

Discussion : La tDCS semble augmenter le temps de sommeil total subjectif chez les deux sexes. Cependant, il convient d'explorer davantage les paramètres de stimulations tDCS car il existe une différence significative entre les hommes et les femmes.

Abstract (article 2)

Introduction: Several studies have highlighted the glaring lack of sleep among student-athletes. This study explores the impact of a transcranial direct stimulation current (tDCS) stimulation and the depth of sleep with the Odds Ratio Product (ORP) sleep scoring method among a sample of student-athletes with subclinical sleep issues.

Methods: Thirty student-athletes (15 females, 15 males, age 21.1 ± 2.1 years) were recruited. All participants underwent a series of questions to rule out depressive and anxiety disorders or any specific tDCS exclusion criteria. All participants were advised to maintain their usual sleep schedule. Each participant underwent five nights of either tDCS or sham stimulation. While subjective sleep was scored through a sleep diary, PSG was scored according to the ORP method.

Results: Analyses indicated a tendency to improvement after experimental tDCS on subjective total sleep time for both men and women and a general gender difference. However, tDCS did not appear to significantly impact the Odds Ratio Product computed from the polysomnographic data.

Discussion: Individualized tDCS setting should be further explored because of the observed significant difference in total sleep time estimation between males and females.

Keywords: Sleep, student-athletes, tDCS, ORP, gender differences

Introduction

The importance of sleep for optimal cognitive and athletic performances, specifically among athletes, has been highly reviewed [1, 2]. While students do report a high prevalence of sleep difficulties, student-athletes are a subpopulation at greater risk of suffering from them due to numerous and widely different factors such as constant jetlag and travels [3], training load [4] and abnormally busy schedule including school and sometimes two workouts a day [5]. Furthermore, sleep plays a crucial role into muscle tissue and cognitive functions recovery [6, 7]. Given the high physical and psychological demands that student-athletes are faced with, sleep represents a health pillar that should not be overseen.

Polysomnography (PSG) is the cornerstone of investigation in sleep medicine regardless of patients age. Interpretation of sleep in these studies is mainly carried out with the scoring rules introduced by Rechtschaffen and Kales (R&K) more than 50 years ago [8]. In the late 90s, some members of the sleep medicine community complained about the lack of precision of the R&K rules, specifically regarding the microstructure of sleep [9]. Nowadays, it is widely recognized that R&K rules fail to distinguish EEG patterns between epochs of the same sleep stage [10]. An innovative approach to differentiate depth/quality of sleep between epochs of the same sleep stage has been developed by Dr. Younes and his team [11]. The Odd Ratio Product (ORP) is an index with a range between 0 and 2.5 predicting depth of sleep. The ORP range is separated into 3 states: 0 to 1.0 predicting sleep, range of 2.0 to 2.5 predicting wakefulness and a range between 1.0 to 2.0 predicting unstable sleep. Traditional sleep patterns from wakefulness to deep sleep, known as stage 3, were associated with a decreased ORP index by Younes and colleagues [11]. The association between ORP and arousability has also been shown by Younes and colleagues

[11]. Hence, ORP can be a reliable alternative to measure sleep quality, especially with its ability to discriminate two epochs of a same sleep stage [11]. Given how recent ORP measures are, no study has hitherto used the ORP method to measure sleep within the student-athlete community. This new and single approach could lead to a better understanding of sleep microstructure regarding depth of sleep within a particular sleep stage. Given the few researches using PSG as a mean of sleep measurement with student-athletes, because it is time consuming and not readily available, ORP can be quite informative within this population. Moreover, one can even validate this technique of sleep deepness in a different population than the one studied by Younes and colleagues [11]. In addition, several gender differences in sleep pattern among student-athletes have been reported. In fact, according to Tsai and Li [12], female students go to bed earlier, wake up earlier, have longer sleep latency, more awakening and show a poorer sleep quality than males. For these multiple reasons, investigating sleep issues using the ORP method and assessing potential gender differences among a sample of student-athletes seems essential to improve knowledge on this population's sleep habits and difficulties.

Transcranial Direct Stimulation Current (tDCS) offers the possibility to non-invasively modulate cortical activity, which leads to opportunities for investigating the role of certain areas of the brain without adverse effects [15], in a safe and painless way [16]. Currently, tDCS uses a constant, low intensity current which is delivered to the targeted cerebral region of interest through two electrodes placed over the head (one anode and one cathode) through which current flows [17]. In fact, tDCS bears an interesting potential in manipulating the total sleep time (TST) in humans. As shown by Frase and colleagues [13], TST was reduced with an anodal stimulation; however, cathodal stimulation failed to increase total sleep time due to a ceiling effect within their sample. A second study by

Frase and colleagues [14] showed no tDCS effects between healthy participants and participants with insomnia disorder on sleep continuity and sleep architecture. Finally, a research conducted by Charest and colleagues [18] among student-athletes, also demonstrated the absence of impact of tDCS on sleep architecture even though a recent narrative review raised concern about its promising potential for alleviating insomnia symptoms [19]. These three studies were conducted using the traditional R&K rules. The lack of precision between epoch distinctions of R&K may however be the reason for the negative cathodal results in previously mentioned studies. Because the ORP index distinguishes two epochs of a same sleep stage, this precision may allow researchers to observe changes which could have been neglected under the R&K rules.

Building upon Charest et al.'s work and data [18], the current study was designed to explore the impact of a tDCS stimulation on depth of sleep in student-athletes by using the ORP scoring method. To do so, student-athletes were separated in two groups, one group being exposed to the tDCS stimulation whereas the other group underwent a sham stimulation (placebo). Furthermore, as gender differences in sleep quality, sleep architecture, sleep duration, sleep latency and sleep estimation have been previously reported throughout the general population and among student-athletes [12, 20], secondary analyses were conducted to explore differences in objective and subjective sleep between men and women. Specifically, we tested the hypothesis that a frontal cathodal tDCS would decrease the ORP index in every category compared to a sham among student-athletes.

Method

Participants

Thirty healthy student-athletes (15 females, 15 males) with a mean age of 21.1 years ($SD = 2.1$, range 18-25 years) were recruited with a non-probability sampling by reasoned

choice to participate in a study at the research center of the Mental Health University Institute in Canada. Note that the 30 participants are the same as the study conducted by Charest, Marois and Bastien (2019). One participant abandoned the protocol because of the inability to sleep with the polysomnography device. Missing data for seven participants (three from experimental group and four from the placebo group) were caused by movements of the sleep device during the night. Due to the data inaccuracy of these nights, data were interpolated from the total. Participants provided written informed consent before the study. There was no monetary compensation offered to participants during this research. The study was conducted in accordance with the ethical committee of the research center of the Mental Health University Institute in Canada (project #2017-202).

Inclusion and Exclusion Criteria

All participants underwent a series of questions to rule out depressive (score > 13) and anxiety disorders (score > 19) or any specific tDCS exclusion criteria such as suffering from a concussion, wearing a pacemaker, pregnancy, repetitive migraine, wearing a metal implant and being epileptic. In addition, participants needed a PSQI score of > 5 and Insomnia Severity Index (ISI) score of > 7 to be included in the procedure. They were asked to maintain their usual sleep schedule to ensure ecological validity given that most sleep studies impose a specific bedtime and wake time for their participants, which does not always reflect their reality. All participants were asked not to consume any caffeine after noon or any alcohol.

Apparatus and Material

Transcranial direct current stimulation. tDCS was delivered by a battery-driven, micro-processor-controlled CE-certified constant current stimulator (NeuroConn GmbH, Illmenau Germany) comprising one targeted electrode (35 cm², FPz) and a return electrode

(35cm², Pz) covered with a controlled saline water. Bifrontal stimulation was selected to target the “top-down” pathway of sleep regulation that has been targeted in previous research [13]. The target electrode used the standard size for an effective and safely stimulation [27]. For a powerful effect within the safety recommendations, a constant current of 2 mA was applied. A fade-in/fade-out design (30 seconds each) was used to decrease the potential skin sensation during the beginning and end of the stimulation [25]. The duration of the sham procedure was 20 minutes with a 30 second fade-in at the beginning followed by a 30 second fade-out at the end without an active stimulation in between. This procedure has been reported to keep participants blinded for stimulation conditions [13,26]. At the end of the stimulation, participants were asked if they thought they received a real stimulation, a placebo stimulation or if they could not guess. Participants were asked not to randomly guess the procedure, if they were not sure, they had the choice of “undecided”. Only one participant was able to guess accurately the stimulation condition out of 30.

Sleep Measures. The following questionnaires were administered to all participants and were filled out in person in a single sitting. All questionnaires asked participants to answer questions relating to their normal sleeping patterns over the previous month. Participants needed approximately 10 to 15 minutes to complete the questionnaires. These measures were garnered for potential exclusion criteria.

The Pittsburgh Sleep Quality Index (PSQI). The Pittsburgh Sleep Quality Index (PSQI) is a self-rated 19-item instrument intended to assess sleep quality and sleep disturbance over a 1-month period in clinical and nonclinical populations [24]. Global scores range from 0 to 21 with higher scores indicating poorer overall sleep quality. The PSQI has been demonstrated to have good internal reliability, validity and is perhaps the

most commonly used subjective sleep measure not only in the research literature, but also in the sleep community [24]. A recent investigation of PSQI psychometric values [25] indicated that the internal consistency was acceptable (Cronbach's alpha = 0.75). The PSQI test-retest reliability is .87 within patient who scores $5 <$ [23]. A PSQI global score > 5 resulted in a sensitivity of 98.7 and specificity of 84.4 as a marker for sleep disturbances [26].

The Insomnia Severity Index (ISI). The Insomnia Severity Index (ISI) is a self-reported, 7-item questionnaire designed to assess the subjective nature, severity and impact of symptoms associated with insomnia [27]. Each element is evaluated on a Likert scale between 0 (none) and 4 (extremely) for a total score of 0 to 28. An ISI score ≤ 7 indicates a clinically significant absence of insomnia, while an ISI score ≥ 15 indicates a clinical diagnosis of insomnia of moderate severity. The ISI was validated with a sample of 145 patients aged 41.4 years on average, consulting in a clinic specializing in sleep disorders related to insomnia. The test-retest reliability of the ISI is acceptable ($r = 0.65$). The average Cronbach alpha coefficient ($\alpha = 0.88$) and the corrected item-total correlation average ($r = 0.62$) also reflect the high internal consistency of the ISI. The convergent validity obtained between the ISI and the sleep diary varies between $r = .48$ and $r = .59$.

Other measures. The following questionnaires were administered at the beginning of the study to screen for depressive and anxious traits. These measures were also garnered for exclusion criteria and to screen for potential covariables.

The Beck Depression Inventory (BDI). The Beck Depression Inventory (BDI) is a 21-question multiple-choice questionnaire used to measure the severity of symptoms of clinical depression [28]. A scale from 0 (no symptoms) to 3 (intense symptoms) is used for this test. The test-retest procedure indicated adequate stability over a 4-month period and

has a reliability coefficient of 0.93 [28]. A total score of 0–13 is considered minimal range, 14–19 is mild, 20–28 is moderate, and 29–63 is severe [28].

The Beck Anxiety Inventory (BAI). Beck's Anxiety Inventory (BAI) consists of 21 symptoms of anxiety [29]. The respondent indicates, on a scale of 0 meaning "not at all" to 3 meaning "a lot", to what level each symptom affected him during the last week. The test–retest procedure indicated adequate stability over a 4-week period and has a reliability coefficient of 0.826 [29]. Total score of 0–9 is considered normal to minimal anxiety, 0–18 is mild to moderate anxiety, 19–29 is moderate to severe anxiety, and 30–63 represents severe anxiety [30].

Sleep Recording

Polysomnography was recorded once participants were ready to go to bed, but not later than midnight. The Prodigy Sleep Monitor/Michele Sleep Scoring System was the device used during the course of this study. This device is manufactured by Younes Medical Technologies, an ISO 13485 certified company. Dual frontal EEG, dual EOG, intercostal and chin EMGs, nasal cannula ECG, head and body position electrodes were used for sleep recording. All polysomnographic recordings were scored by an automatic sleep scoring system (Michele) and revised by a trained and experienced rater that was blinded to the study. The following polysomnographic parameters of sleep continuity and architecture were assessed: ORP 0-1, ORP 1-2, ORP 2-2.5, ORP ASO, ORP Sleep and ORP TST. Average ORPs were calculated in each sleep parameter.

Procedure and Study Design

Before completing any step of the study, individuals gave their informed consent to participate in the study. Interested participants completed sleep questionnaires, depressive and anxiety inventories before baseline. All participants underwent a within-subject,

repeated-measure protocol across five nights at their own house. They were double blinded randomized into two different groups: placebo and experimental. The placebo group was represented by 15 student-athletes (8 females) and the experimental group comprised the other 15 student-athletes (7 females). One adaption night (Night 1) was followed by two baseline nights of polysomnography at home (Night 2-Night 3). During the adaption night, participants were monitored for sleep apnea using a nasal thermistor and the Apnea-Hypopnea Index (AHI). Five days following Night 3, two tDCS or two sham tDCS nights were performed at home (Night 4-Night 5). tDCS was applied by the experimenter 90 minutes before bedtime for twenty consecutive minutes. Figure 1 depicts the design of the study.

----- Insert Figure 1 about here -----

Statistical Analyses

Statistical analyses were performed using the software Statistical Package for Social Sciences version 25.0 (IBM SPSS Statistics). The significance α level chosen for all the statistical analyses was .05. Descriptive values are given as means and standard deviations. Nights 2 and 3 were averaged for baseline (Pre), and Nights 4 and 5 were averaged for post stimulation. Wilcoxon signed-rank tests were used for all the PSG recordings variables to compare between pre- and post-simulation nights.

Results

Characteristics of the sample are presented in Table 1. Both groups did not differ regarding the depressive affects, $t(24) = 0.05$, $p = .961$, nor the anxiety level, $t(24) = 0.64$, $p = .286$, as measured by the BDI and BAI, respectively. All participants were below the clinical threshold for either depression (3.21 ± 2.67 ; 3.92 ± 3.82) or anxiety (2.79 ± 3.09 ; 3.17 ± 2.62) before the study. All participants reached the clinical threshold for sleep

problems on either PSQI (7.00 ± 2.04 ; 7.17 ± 2.04) and ISI (10.00 ± 3.53 ; 9.42 ± 2.23) before the study.

----- Insert Table 1 about here -----

Polysomnography and Odds Ratio Product

The impact of tDCS on objective sleep between the placebo and experimental groups, as assessed by polysomnographic measures, are reported in Table 2. A Wilcoxon Signed-Rank test indicated that none of the median post-test ranks were significantly higher than the median pre-test ranks ($p \leq .05$) for the objective sleep measures between groups.

----- Insert Table 2 about here -----

Table 3 shows the impact of tDCS on objective sleep between the placebo and experimental groups by gender in men, as assessed by polysomnographic measures. A Wilcoxon Signed-Rank test indicated that none of the median post-test ranks were significantly higher than the median pre-test ranks ($p \geq .05$) for the objective sleep measures among both men and women group.

----- Insert Table 3 about here -----

The impact of tDCS on subjective sleep between the placebo and experimental groups, as assessed by the PSQI measures and the difference between estimated total sleep time and objective total sleep time assessed by polysomnography, are reported in Table 4. A Wilcoxon Signed-Rank test indicated that the median post-test ranks were significantly higher than the median pre-test ranks $Z = 2.830$, $p = 0.005$ for the PSQI total sleep time variable in the experimental group.

----- Insert Table 4 about here -----

The impact of tDCS on subjective sleep between the placebo and experimental groups, as assessed by the PSQI measures and the difference between estimated total sleep time and objective total sleep time by gender assessed by polysomnography, are reported in Table 5. A Wilcoxon Signed-Rank test indicated that the median post-test ranks were significantly higher than the median pre-test ranks, in men of the experimental group, $Z = 2.005$, $p = 0.045$, for the PSQI total sleep time variable among men of the experimental group and in women of the experimental group $Z = 2.060$, $p = 0.039$.

----- Insert Table 5 about here -----

The impact of tDCS on objective sleep between the placebo and treatment groups, as assessed by traditional polysomnographic measures, has been reported in a previous article [18]. Participants from the experimental group did improve their TST by 26 minutes compared to 13 minutes for the placebo group. Results of the linear mixed model analyses showed that significant main effects could be observed for sleep efficiency and NREM Arousal Index [18].

Discussion

Sleep is a predominant issue that is overseen among student-athletes. This is the first investigation that explores the impact of tDCS on the depth of sleep with a new index: the odds ratio product. Following up Charest et al.'s [18] previous work, sleep was objectively assessed within five nights of polysomnography using the ORP method. Additionally, subjective sleep estimation was assessed with PSQI and men-women differences in sleep were investigated. Results showed that neither the placebo nor the experimental group significantly increased or decreased their ORP, regardless of gender. Additionally, contrary to our hypothesis, participants of the experimental group did not

decrease their ORP index in any of the objective sleep categories. Nevertheless, participants from the experimental group subjectively increased their total sleep time. Both genders had similar results regarding the subjective total sleep time assessed by the PSQI. Furthermore, following tDCS, our results indicated that men significantly increased their subjective total sleep time compared to women. These results bear multiple interrogations. First, there was an inverse tendency of tDCS stimulation on objective total sleep time and subjective sleep time among women. Second, there was also a difference tendency between men and women after a tDCS stimulation regarding ORP- 0-1. Last, even if this was not statistically significant, there was an increased ORP index 2-2.5 tendency in both groups, placebo and experimental, regardless of gender.

Gender Differences

Gender differences exist in sleep quality, sleep architecture, sleep duration and sleep latency throughout the general population and student-athletes [12,20]. Our results indicated that both genders, following a tDCS stimulation, estimated a longer sleep duration. However, there was an objective increase in ORP index 0-1 among men while women exhibited a decrease in the same index. While men in the experimental group increased their ORP index 0-1 by 41.57 minutes on average, women decreased the same index by 11.03 minutes on average. This could be explained by the gender differences as men have more cancellous parietal bone and women more dense parietal bone [31]. In fact, the skull is a high resistance bone that has a major impact on the density of the current. Previous research has attributed gender difference in current stimulation to hormonal conditions and neuroplasticity differences [32]. However, Russell and colleagues [31] indicated that for the same current and electrode size, men received significantly more current than women and this could be due to the bone density differences. In addition, with

again the same current and electrode size, there were large differences in the amount of current that the participants received when comparisons were made between frontal and parietal sites. These differences were not considered in our procedure and could explain the difference between men in women in our groups. Earlier studies have reported that the inconsistency in tDCS results may be attributed to individual differences in head anatomy [33]. With the inconsistency that is known when it comes to tDCS results, these differences call for an individualized protocol paired with the density of bones and intensity of the current accordingly with the sex of the participant.

Sleep Estimation

Our results indicate that regardless of gender, following a tDCS stimulation, both groups increased their sleep estimation by 49.20 minutes on average. As it was recently showed, positive subjective sleep estimation is linked with better sleep quality and daytime functioning [34]. Men in the experimental group increased their perceived total sleep time by 60 minutes on average compared to 45.60 on average for women. After tDCS stimulation, both groups had a similar total sleep time according to polysomnography, but men tended to overestimate their sleep duration. This is in line with the literature. Results from Short and colleagues [35] indicated that men actigraphy showed poorer sleep compared to women but longer sleep duration on sleep diaries. This could be explained by the quantity of movements during sleep by men. It appears that men tend to move more than women during sleep, thus the inability of polysomnography to score adequately sleep when compared to sleep diaries [35]. According to multiple sleep researches, women have better polysomnographic sleep quality than men [36,37]. Despite numerous reports that women have better sleep quality, a paradox does exist. Women subjectively report more sleep problems such as difficulty falling asleep, staying asleep and long period of

awakening during the night [38]. Our results indicate that women have a tendency to spend more time in both ORP indices (1-2 and 2-2.5) that represent shallow sleep compared to men. Even if their sleep duration is similar, this may be an indication of lower sleep quality. Thus, it may explain the lower subjective sleep assessment by women. Again, these results underline the fundamental need of individualized approach to sleep in both genders. An individualized tDCS approach which would consider the anatomy of the participant's head (to minimize interference with the current density) should always be taken into consideration. This could address the inconsistency of tDCS results throughout the literature. In addition, since the sleep habits of men and women are different, it is important for both genders to be evaluated accordingly in order to optimize the outcomes.

Conclusion

Our research has demonstrated that tDCS may have a positive impact on subjective sleep. This is also the first research conducted among student-athletes which uses the novel method of Odds Ratio Product, that is a sleep scoring system measuring continuously quality and depth of sleep. Given that multiple studies have underlined the important lack of sleep intervention among student-athletes, the current research may pave the way to future non-pharmacological approaches to be investigated. Despite its innovative perspective, our study relied on a small sample size which may have increased alpha errors given the number of tests. Nevertheless, with the few significant results, this is most unlikely. Future research should still replicate the present protocol with a higher number of participants in order to better investigate the impact of tDCS on ORP and gender differences. This is highly relevant given that student-athletes remain extremely vulnerable to poor sleep quality and quantity, and that there is a lack of available interventions for them.

Acknowledgements

We thank the athletes for participating in the study. We also thank all the persons involved in this study at Cerebra Health.

References

- [1] Fullagar, H. H., Skorski, S., Duffield, R., Julian, R., Bartlett, J., & Meyer, T. (2016). Impaired sleep and recovery after night matches in elite football players. *Journal of Sports Sciences*, 34(14), 1333-1339.
- [2] Halson, S. L. (2014). Sleep in elite athletes and nutritional interventions to enhance sleep. *Sports Medicine*, 44(1), 13-23.
- [3] Fowler, P. M., Knez, W., Crowcroft, S., Mendham, A. E., Miller, J., Sargent, C., ... & Duffield, R. (2017). Greater effect of east versus west travel on jet lag, sleep, and team sport performance. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 49(12), 2548-2561.
- [4] Sawczuk, T., Jones, B., Scantlebury, S., & Till, K. (2018). Relationships between training load, sleep duration, and daily well-being and recovery measures in youth athletes. *Pediatric Exercise Science*, 30(3), 345-352.
- [5] Lund, H. G., Reider, B. D., Whiting, A. B., & Prichard, J. R. (2010). Sleep patterns and predictors of disturbed sleep in a large population of college students. *Journal of Adolescent Health*, 46(2), 124-132.
- [6] Kölling, S., Steinacker, J. M., Endler, S., Ferrauti, A., Meyer, T., & Kellmann, M. (2016). The longer the better: sleep-wake patterns during preparation of the world rowing junior championships. *Chronobiology International*, 33(1), 73-84.
- [7] Rae, D. E., Chin, T., Dikgomo, K., Hill, L., McKune, A. J., Kohn, T. A., & Roden, L. C. (2017). One night of partial sleep deprivation impairs recovery from a single exercise training session. *European Journal of Applied Physiology*, 117(4), 699-712.
- [8] Rechtschaffen, A. (1968). A manual for standardized terminology, techniques and scoring system for sleep stages in human subjects. *Brain information service*.
- [9] Kubicki, S., & Herrmann, W. M. (1996). The future of computer-assisted investigation of the polysomnogram: sleep microstructure. *Journal of Clinical Neurophysiology*, 13(4), 285-294.
- [10] Merica, H., & Fortune, R. D. (2011). The neuronal transition probability (NTP) model for the dynamic progression of non-REM sleep EEG: the role of the suprachiasmatic nucleus. *PloS One*, 6(8).

- [11] Younes, M., Ostrowski, M., Soiferman, M., Younes, H., Younes, M., Raneri, J., & Hanly, P. (2015). Odds ratio product of sleep EEG as a continuous measure of sleep state. *Sleep*, 38(4), 641-654.
- [12] Tsai, L. L., & Li, S. P. (2004). Sleep patterns in college students: Gender and grade differences. *Journal of Psychosomatic Research*, 56(2), 231-237.
- [13] Frase, L., Piosczyk, H., Zittel, S., Jahn, F., Selhausen, P., Krone, L., ... & Klöppel, S. (2016). Modulation of total sleep time by transcranial direct current stimulation (tDCS). *Neuropsychopharmacology*, 41(10), 2577-2586.
- [14] Frase, L., Selhausen, P., Krone, L., Tsodor, S., Jahn, F., Feige, B., ... & Klöppel, S. (2019). Differential effects of bifrontal tDCS on arousal and sleep duration in insomnia patients and healthy controls. *Brain Stimulation*, 12(3), 674-683.
- [15] Nitsche, M. A., Liebetanz, D., Antal, A., Lang, N., Tergau, F., & Paulus, W. (2003). Modulation of cortical excitability by weak direct current stimulation—technical, safety and functional aspects. *Supplement to Clinical Neurophysiology*, 56(3), 255-276.
- [16] Fregni, F., Freedman, S., & Pascual-Leone, A. (2007). Recent advances in the treatment of chronic pain with non-invasive brain stimulation techniques. *The Lancet Neurology*, 6(2), 188-191.
- [17] Paulus, W. (2011). Transcranial electrical stimulation (tES—tDCS; tRNS, tACS) methods. *Neuropsychological Rehabilitation*, 21(5), 602-617.
- [18] Charest, J., Marois, A., & Bastien, C. H. (2019). Can a tDCS treatment enhance subjective and objective sleep among student-athletes?. *Journal of American College Health*, 1-12.
- [19] Provencher, T., Charest, J., & Bastien, C.H. (2020) Non-Invasive Brain Stimulation for Insomnia - A Review of Current Data and Future Implications. *OBM Integrative and Complementary Medicine* 5(1):28
- [20] Ohayon, M. M., Reynolds III, C. F., & Dauvilliers, Y. (2013). Excessive sleep duration and quality of life. *Annals of Neurology*, 73(6), 785-794.
- [21] Woods, A. J., Antal, A., Bikson, M., Boggio, P. S., Brunoni, A. R., Celnik, P., ... & Knotkova, H. (2016). A technical guide to tDCS, and related non-invasive brain stimulation tools. *Clinical Neurophysiology*, 127(2), 1031-1048.

- [22] Nitsche, M. A., Cohen, L. G., Wassermann, E. M., Priori, A., Lang, N., Antal, A., ... & Pascual-Leone, A. (2008). Transcranial direct current stimulation: state of the art 2008. *Brain Stimulation*, 1(3), 206-223.
- [23] Gandiga, P. C., Hummel, F. C., & Cohen, L. G. (2006). Transcranial DC stimulation (tDCS): a tool for double-blind sham-controlled clinical studies in brain stimulation. *Clinical Neurophysiology*, 117(4), 845-850.
- [24] Buysse, D. J., Reynolds, C. F., Monk, T. H., Berman, S. R., & Kupfer, D. J. (1989). The Pittsburgh Sleep Quality Index: a new instrument for psychiatric practice and research. *Psychiatry Research*, 28(2), 193-213.
- [25] Hinz, A., Glaesmer, H., Brähler, E., Löffler, M., Engel, C., Enzenbach, C., ... & Sander, C. (2017). Sleep quality in the general population: psychometric properties of the Pittsburgh Sleep Quality Index, derived from a German community sample of 9284 people. *Sleep Medicine*, 30, 57-63.
- [26] Backhaus, J., Junghanns, K., Broocks, A., Riemann, D., & Hohagen, F. (2002). Test-retest reliability and validity of the Pittsburgh Sleep Quality Index in primary insomnia. *Journal of Psychosomatic Research*, 53(3), 737-740.
- [27] Morin, C. M. (1993). *Insomnia: Psychological assessment and management*. Guilford press.
- [28] Beck, A. T. S. R., Steer, R. A. B. G., & Brown, G. (1996). Manual for the Beck depression inventory-II (BDI-II).
- [29] Beck, A. T., Steer, R. A., & Carbin, M. G. (1988). Psychometric properties of the Beck Depression Inventory: Twenty-five years of evaluation. *Clinical Psychology Review*, 8(1), 77-100.
- [30] Julian, L. J. (2011). Measures of anxiety: state-trait anxiety inventory (STAI), Beck anxiety inventory (BAI), and Hospital anxiety and Depression scale-anxiety (HADS-A). *Arthritis Care & Research*, 63(S11), S467-S472.
- [31] Russell, M., Goodman, T., Wang, Q., Groshong, B., & Lyeth, B. G. (2014). Gender differences in current received during transcranial electrical stimulation. *Frontiers in Psychiatry*, 5, 104.

- [32] Lapenta, O. M., Fregni, F., Oberman, L. M., & Boggio, P. S. (2012). Bilateral temporal cortex transcranial direct current stimulation worsens male performance in a multisensory integration task. *Neuroscience Letters*, 527(2), 105-109.
- [33] Kim, J. H., Kim, D. W., Chang, W. H., Kim, Y. H., Kim, K., & Im, C. H. (2014). Inconsistent outcomes of transcranial direct current stimulation may originate from anatomical differences among individuals: electric field simulation using individual MRI data. *Neuroscience Letters*, 564, 6-10.
- [34] Gavriloff, D., Sheaves, B., Juss, A., Espie, C. A., Miller, C. B., & Kyle, S. D. (2018). Sham sleep feedback delivered via actigraphy biases daytime symptom reports in people with insomnia: Implications for insomnia disorder and wearable devices. *Journal of Sleep Research*, 27(6), e12726.
- [35] Short, M. A., Gradisar, M., Lack, L. C., Wright, H., & Carskadon, M. A. (2012). The discrepancy between actigraphic and sleep diary measures of sleep in adolescents. *Sleep Medicine*, 13(4), 378-384.
- [36] Ohayon, M. M., Carskadon, M. A., Guilleminault, C., & Vitiello, M. V. (2004). Meta-analysis of quantitative sleep parameters from childhood to old age in healthy individuals: developing normative sleep values across the human lifespan. *Sleep*, 27(7), 1255-1273.
- [37] Tonetti, L., Fabbri, M., & Natale, V. (2008). Sex difference in sleep-time preference and sleep need: A cross-sectional survey among Italian pre-adolescents, adolescents, and adults. *Chronobiology International*, 25(5), 745-759.
- [38] Zhang, B., & Wing, Y. K. (2006). Sex differences in insomnia: a meta-analysis. *Sleep*, 29(1), 85-93.

Table 1

Descriptive statistics of the placebo and experimental groups regarding their age, gender, and BDI and BAI scores at baseline

Variable	Group	
	Placebo	Experimental
Sex, <i>N</i> (%)		
Male	7 (50.00)	6 (50.00)
Female	7 (50.00)	6 (50.00)
Age, mean (<i>SD</i>)	20.29 (2.02)	22.58 (1.44)
BDI, mean (<i>SD</i>)	3.21 (2.67)	3.92 (3.82)
BAI, mean (<i>SD</i>)	2.79 (3.09)	3.17 (2.62)
PSQI, mean (<i>SD</i>)	7.00 (2.04)	7.17 (2.04)
ISI, mean (<i>SD</i>)	10.00 (3.53)	9.42 (2.23)

Table 2.

Means, Standard Deviations and Group Wilcoxon signed-rank test results for each ORP variable of sleep for both placebo and experimental groups at pre- and post-stimulation.

Odds Ratio	Means (and SDs)			Means (and SDs)		
	Placebo		Z	Experimental		Z
Product	Pre	Post		Pre	Post	
ORP 0-1	366.09 (77.15)	373.29 (100.38)	-0.345	306.18 (93.63)	321.46 (93.45)	0.628
ORP 1-2	48.85 (41.08)	57.52 (46.65)	1.160	63.74 (42.28)	71.30 (40.88)	0.471
ORP 2-2.5	4.31 (7.68)	7.74 (11.97)	1.572	4.99 (4.89)	7.99 (5.59)	1.880

Table 3.

Means, Standard Deviations and Group Wilcoxon signed-rank test results for each ORP variable of sleep for both placebo and experimental groups at pre- and post-stimulation by gender.

Odds Ratio Product	Men						Women					
	Means (and SDs)			Means (and SDs)			Means (and SDs)			Means (and SDs)		
	Placebo		Z	Experimental		Z	Placebo		Z	Experimental		Z
	Pre	Post		Pre	Post		Pre	Post		Pre	Post	
ORP 0-1	380.56 (88.46)	394.02 (98.75)	14.00	281.03 (87.76)	322.60 (86.85)	19.00	351.63 (67.71)	352.56 (105.25)	-0.507	331.35 (100.35)	320.32 (108.02)	-0.734
ORP 1-2	39.37 (28.68)	50.31 (37.26)	20.00	65.08 (50.54)	64.80 (36.37)	14.00	58.33 (51.22)	64.74 (56.61)	0.507	62.40 (37.07)	77.80 (47.46)	-0.105
ORP 2-2.5	1.97 (2.18)	2.97 (2.88)	19.00	3.99 (3.06)	7.10 (4.63)	18.00	6.65 (10.51)	12.51 (15.77)	1.570	5.99 (6.39)	8.89 (6.74)	1.150

* $p < .05$

Table 4.

Means, Standard Deviations and Group Wilcoxon signed-rank test results for each sleep estimation variable for both placebo and experimental groups at pre- and post-stimulation.

Sleep estimation	Means (and SDs)			Means (and SDs)		
	Placebo		Z	Experimental		Z
	Pre	Post		Pre	Post	
PSQI TST	6.89 (0.31)	7.54 (1.12)	1.750	7.10 (0.52)	7.98 (0.40)	2.830*
Differences	0.23 (1.11)	-0.18 (1.25)	-0.785	-0.68 (1.72)	-1.06 (1.32)	-1.490

* $p < .05$

Table 5.

Means, Standard Deviations and Group Wilcoxon signed-rank test results for each sleep estimation variable for both placebo and experimental groups at pre- and post-stimulation by gender.

Sleep estimation	Men						Women					
	Means (and SDs)			Means (and SDs)			Means (and SDs)			Means (and SDs)		
	Placebo		Z	Experimental		Z	Placebo		Z	Experimental		Z
	Pre	Post		Pre	Post		Pre	Post		Pre	Post	Z
PSQI TST	6.82 (0.24)	7.71 (1.22)	1.610	7.04 (0.64)	8.04 (0.25)	2.005*	6.96 (0.37)	7.36 (1.07)	0.813	7.17 (0.41)	7.93 (0.44)	2.060*
Differences	-0.61 (1.09)	0.19 (1.57)	-0.676	1.03 (2.08)	1.38 (1.41)	-0.946	0.14 (1.07)	0.17 (0.97)	-0.338	0.32 (1.37)	0.75 (1.28)	-1.153

* $p < .05$

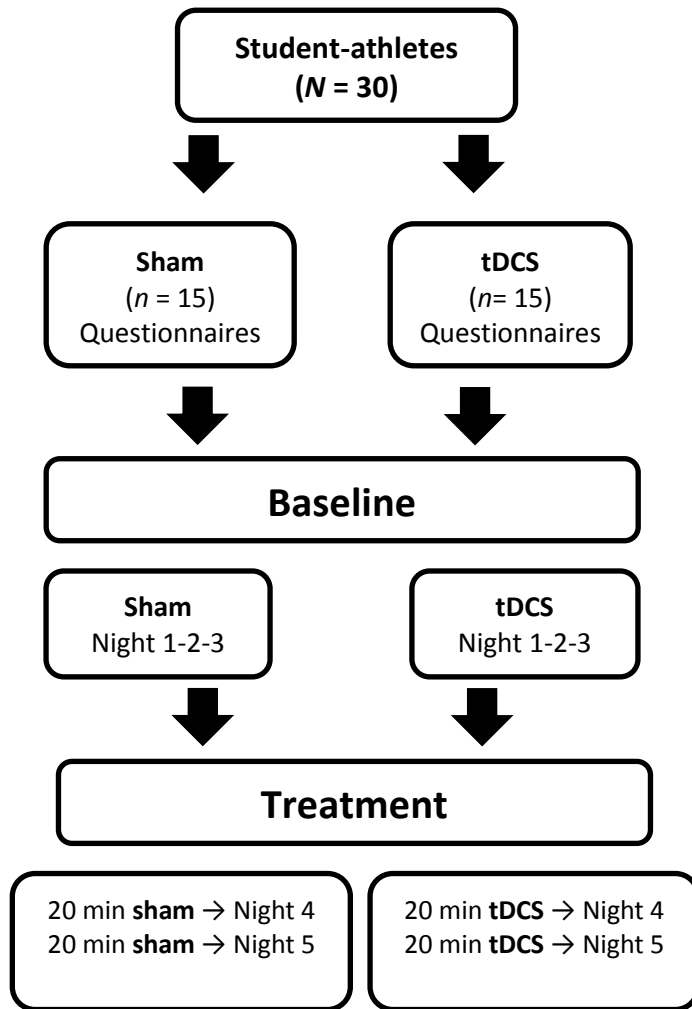


Figure 1. Study timeline and protocol (see also [18])

Chapitre IV – ARTICLE 3

French validation of the Athlete Sleep Screening Questionnaire (ASSQ)

Auteurs: Jonathan Charest, Amandine Gagnon-Hébert, Mikael Verreault, Adèle Jobin-Théberge & Celyne H. Bastien

Statut de l'article : En révision; Journal of American College Health

Avant-propos : L'élaboration de l'idée originale, la collecte de données, ainsi que la rédaction de l'article scientifique ont été réalisées par Jonathan Charest (premier auteur). La collecte de données, la révision de l'article ainsi que les analyses statistiques ont été réalisées par Amandine Gagnon-Hébert (deuxième auteur). Mikael Verreault (troisième auteur) ainsi que Adèle Jobin-Théberge (quatrième auteure) ont participé à la collecte des données ainsi que la révision de l'article. Célyne H Bastien (cinquième auteure) a supervisé l'équipe de recherche, a révisé l'article ainsi que défrayé la majorité des coûts pour les questionnaires papiers.

Résumé de l'article 3

Introduction : La création de l'*Athlete Sleep Screening Questionnaire (ASSQ)* a répondu au besoin d'outils fiables et valides pour l'évaluation subjective du sommeil auprès des athlètes. Cependant, seule la version anglophone de l'ASSQ a été validée. Cette étude a donc pour but de valider la version francophone de ce questionnaire afin de le rendre accessible aux athlètes francophones du Québec.

Méthodes : Deux cent trois étudiants-athlètes du Québec (18-30 ans) ont participé à l'étude impliquant de remplir deux séries de questionnaires et un agenda de sommeil dans un intervalle de sept jours.

Résultats : Les résultats indiquent une stabilité temporelle ($r = .73$) acceptable et une cohérence interne faible ($\alpha = .56-.62$) pour l'ASSQ. Le score de difficulté de sommeil (SDS) de l'ASSQ au temps 1 se caractérise par une sensibilité de 85% et une spécificité de 88% comparativement à 67% et 92%, respectivement, au temps 2.

Discussion : L'ASSQ a des propriétés psychométriques acceptables. Une retraduction de certains items améliorerait les propriétés psychométriques de cet outil francophone.

Mots-clés: Sommeil, athlètes, ASSQ

Abstract (article 3)

Introduction: The recent growth of sport and sleep psychology has led to the development and validation of questionnaires specifically adapted to sleep assessment in athletes. The creation of the Athlete Sleep Screening Questionnaire (ASSQ) responded to the need for reliable and valid tools for subjective sleep assessment in athletes. However, only the English version of the ASSQ has been validated. The objective of the present study is to validate the French version of this questionnaire.

Methods: Two hundred and three student athletes from Quebec (mean age $20.5y \pm 2.1$; 71 females) were asked to complete questionnaires to assess symptoms of depression (BDI), anxiety (BAI) and a second series on quality, difficulties of sleep (ASSQ and ISI) on a first visit. A sleep diary was also handed to participants. A second meeting was held approximately a week after the first one. Participants handed back their completed sleep diary and were invited to complete two questionnaires designed to evaluate several sleep parameters (ASSQ and ISI). The participation took place over a period of 7 days.

Results: The results indicate acceptable temporal stability ($r = 0.73$) and low internal consistency ($\alpha = 0.56$ to 0.62). The ASSQ sleep difficulty score (SDS) at time 1 is characterized by a sensitivity of 85% and a specificity of 88% compared to 67% and 92% at time 2.

Discussion: The ASSQ has acceptable psychometric properties. A back translation of certain elements would improve the psychometric properties of this French-language tool.

Keywords: Sleep; athletes; ASSQ; Validation

Introduction

Throughout the literature, there is a suggestion of a reciprocal relation between sleep and athletic performance (Fullagar & al., 2016; Gupta, Morgan & Gilchrist, 2017). In this respect, it is recognized that the student-athletes population is more affected by sleep difficulties than the normal population (Grandner, 2014). Although several studies were concerned with sleep in athletes, none of them had, at the time, validated sleep assessment questionnaires with athletes (Reilly & Edwards, 2007; Richmond & al., 2007; Thun, Bjorvatn, Flo, Harris & Pallesen, 2015). A lack of sleep in athletes can be all the more detrimental because of the high psychological and physiological demands they face. Among other things, the importance of sleep in the muscle recovery process has been emphasized many times (Davenne, 2009; Halson, 2008; Mah, Mah, Kezirian & Dement, 2011; Nédélec, Halson, Abaidia, Ahmaidi & Dupont, 2015). In addition, it is recognized that sleep deprivation modifies cognitive processes such as memory, attention, alertness and decision making mobilized by elite sport (Davenne, 2009; Fullagar & al., 2016; Simpson, Gibbs & Matheson, 2017). Given the importance of sleep among student-athletes, some specialists suggest a minimum of 9 to 10 hours of sleep for athletes (Fullagar & al., 2015; Mah & al., 2011; Thornton, 2016).

Among the self-reported questionnaires used in a research setting, the Pittsburgh Sleep Quality Index (PSQI) (Buysse, Reynolds III, Monk, Berman & Kupfer, 1989) aims to subjectively evaluate the quality and difficulties of sleep and the Epworth Sleepiness Scale (ESS) (Johns, 1991) assesses daytime sleepiness. In a study conducted by Swinbourne, Gill, Vaile and Smart (2016), 50% of the 175 rugby athletes obtained a PSQI scores of 5 or higher indicating sleep difficulties and 28% scored greater than 9 on the ESS indicating significant daytime sleepiness. However, PSQI and ESS show poor agreement with the clinical

assessments of a sleep specialist physician when evaluating an athlete (Samuels, James, Lawson & Meeuwisse, 2016). Traditional questionnaires, such as PSQI and ESS, also tend to overestimate the sleep difficulties of the athlete population and have never been validated with this population (Bender & Samuels, 2017; Samuel & al., 2016).

The recent growth of sport and sleep psychology has led to the creation and validation of questionnaires specifically adapted to sleep assessment in this population. One of them, the Athlete Sleep Screening Questionnaire (ASSQ) (Samuels & al., 2016) is a self-reported 15-question questionnaire designed to assess the quality and quantity of sleep in this population. However, no French-Quebecker version of this questionnaire has been validated with a French-speaking population, which is an obstacle to the assessment of sleep among the French speaking population. Consequently, it is necessary to validate the French version of the ASSQ in order to follow up on the validation already carried out of the English version.

Methods

Participants

Three hundred and two collegiate student-athletes completed the T1 of the study. However, participants who did not complete the second measurement time (T2) and who did not submit their sleep diary were excluded ($n = 66$). In addition, all participants who scored above 14 for BDI ($n = 24$) or above 8 for BAI ($n = 9$) were excluded from the analyses. The final sample (see *table 1.*) consists of $n = 203$ student-athletes (mean age $20.5y \pm 2.1$; 71 females).

-----Insert Figure 1 about here -----

Average for age, sex, type of sport, sports season and level of education was calculated. The characteristics of the sample are presented in Table 1. On average, 7.4 ± 1.5 days elapsed between Time 1 (T1) and Time 2 (T2).

----- Insert Table 1 about here -----

Students were all enrolled full-time in their degree program and were part of a college, university or elite athletic league competing at provincial, national or international level. All participants had French as their primary, usual and everyday language. Participants were also asked to avoid the use of alcohol, drugs and tobacco while participating in the study as it is recognized that these substances affect the quantity and quality of sleep (Lund, Reider, Whiting & Prichard; Sabanayagam & Shankar, 2011; Schierenbeck, Riemann, Berger & Hornyak, 2008). In addition, all participants underwent a series of questions to rule out depressive (BDI score < 13) and anxiety disorders (BAI score < 8) with French versions of the two aforementioned questionnaires (Bourque & Beaudette, 1982; Freeston, Ladouceur, Thibodeau & Gagnon, 1994).

Measures

Athlete Sleep Screening Questionnaire (ASSQ)

The ASSQ is a 15-question self-reported questionnaire designed to evaluate multiple parameters related to the quality and quantity of sleep and circadian rhythm in athletes. It has been validated by Bender and his associates (2018) (Bender, Lawson, Werthner & Samuels, 2018). The questionnaire includes four main dimensions (total sleep duration, insomnia, sleep quality and chronotype). Elements related to the symptoms of sleep-disordered breathing and the effects of jet lag have also been added as they can lead to sleep deterioration that requires thorough investigation by a professional. A sleep difficulty score (SDS) ranks

athletes according to the intensity of sleep difficulties experienced: 0 to 4 (absence); 5-7 (light); 8 to 10 (moderate), 11 to 17 (severe). When an athlete receives a moderate to severe SDS, an additional assessment by a health professional is strongly recommended (Bender et al., 2018). The ASSQ has been validated in English with 199 athletes aged 18 to 36 years. The questionnaire is characterized by an average internal validity determined by Cronbach's alpha coefficient ($\alpha = 0.74$). In addition, the fidelity ($r = 0.86$) is acceptable. In addition, the ASSQ has higher specificity (93%) than sensitivity (81%) (Bender et al., 2018).

Insomnia Severity Index (ISI)

The Insomnia Severity Index (ISI) is a self-reported, 7-item questionnaire designed to assess the subjective nature, severity and impact of symptoms associated with insomnia (Bastien, Vallières & Morin, 2001; Morin, Belleville, BÉlanger & Ivers, 2011). Each element is evaluated on a Likert scale between 0 (none) and 4 (extremely) for a total score of 0 to 28. An ISI score ≤ 7 indicates a clinically significant absence of insomnia, while an ISI score ≥ 15 indicates a clinical diagnosis of insomnia of moderate severity. The Francophone ISI was validated with a sample of 145 patients aged 41.4 years on average, consulting in a clinic specializing in sleep disorders related to insomnia. The test-retest reliability of the ISI is acceptable ($r = 0.65$). The average Cronbach alpha coefficient ($\alpha = 0.88$) and the corrected item-total correlation average ($r = 0.62$) also reflect the high internal consistency of the ISI. The convergent validity obtained between the ISI and the sleep diary varies between $r = .48$ and $r = .59$ (Bastien, Vallières & Morin, 2001).

Sleep Diary

The sleep diary includes 16 elements to acquire information on the quality and sleep habits of the participant. The sleep diary is frequently used for the subjective assessment of

sleep in clinics and research (Carney et al., 2012; Morin & Espie, 2003; Rogers, Caruso & Aldrich, 1993).

Beck Depression Inventory (BDI)

The Beck Depression Inventory (Beck, Steer & Brown, 1996) is a 21-question multiple-choice questionnaire used to measure the severity of symptoms of clinical depression. A scale from 0 (no symptoms) to 3 (intense symptoms) is used for this test. The French version of the Beck Depression Inventory (BDI) has an internal-consistency coefficient of .92 for the standard 21-item form (Bourque et al., 1982). The test–retest procedure indicated adequate stability over a 4-months period. Previous studies also revealed that the French version of the BDI is a valid instrument to use in the college population (Bourque et al., 1982). A total score of 0–13 is considered minimal range, 14–19 is mild, 20–28 is moderate, and 29–63 is severe (Beck et al., 1996).

Beck Anxiety Inventory

Beck's Anxiety Inventory (Beck, Steer & Carbin, 1988) consists of 21 symptoms of anxiety. The respondent indicates, on a scale of 0 meaning "not at all" to 3 meaning "a lot", to what level each symptom affected him during the last week. French translation of the BAI indicated good internal consistency (Cronbach's alpha = .85) and stability ($r = .63$) at four weeks (Freeston & al., 1994) BAI has a Cronbach alpha of 0.94 and reliability of 0.67 for a duration of eleven days (Fydrich, Dowdall, & Chambless, 1992). Total score of 0–7 is considered normal to minimal anxiety, 8–15 is mild to moderate anxiety, 16–25 is moderate to severe anxiety, 26–63 is severe anxiety (Julian, 2011).

Procedure

A consent form, approved by the Ethics Committee of the research center of the Mental Health University Institute of Quebec (# 2019-1658), has been presented to each

athlete individually for free and informed consent. Participants were then asked to complete a first set of questionnaires to assess the symptoms of depression (BDI) and anxiety (BAI) and a second series on quality, difficulties of sleep (ASSQ and ISI). The participant's socio-demographic information was also collected. A sleep diary was also given to the participant, as well as explanations necessary for its use. Then a second meeting of 15 minutes was held with participants a week after the first meeting. Participants submitted their sleep diary and were invited, a second time, to complete two questionnaires designed to evaluate several sleep parameters (ASSQ and ISI). The participation of eligible student-athletes took place over a period of 7 days (see *table 2.*).

----- Insert Figure 2 about here -----

Statistical Analyses

Statistical analyses were performed using the software Statistical Package for Social Sciences version 25.0 (SPSS 25.0)© and the software R version 3.5.2 (R-3.5.2)©. The significance level chosen for all the statistical analyses was $p \leq .05$. The internal consistency of the ASSQ items was estimated using Cronbach's alpha. Test-retest correlations compared the stability of the scale from T1 to T2. In addition, for each item of the ASSQ and at each measurement time, a corrected item-total correlation was carried out for the homogeneity of the items. The interpretations of the corrected item-total correlation matrix were performed using Ferketich's (1991) criteria suggesting the obtaining of a corrected correlation of the total elements between $r = .30$ and $.70$. In order to assess the convergent validity of the ASSQ, the five-item scores involved in the calculation of the sleep difficulty score (SDS) obtained for each time of measurement were correlated, using a Pearson correlation, to the results obtained by the participant's sleep diary identical constructs. The sensitivity of the ASSQ

SDS (i.e., the ability of the study questionnaire to detect a criterion when the individual actually presents the said criterion) was calculated at each of the measurement times with the following formula: true positives / (true positives + false negatives). The true positives correspond to the number of participants reaching the score corresponding to the clinical ISI insomnia threshold (7) while having an SDS corresponding to the need for clinical follow-up according to the ASSQ (≥ 8). False negatives are athletes who reach the threshold of clinical insomnia on the ISI, but who do not obtain a SDS requiring clinical follow-up in accordance with the ASSQ. The specificity of the ASSQ sleep difficulty score (i.e., the ability of the study questionnaire to detect the absence of a criterion assessed when the person does not meet the criterion) was determined by the following formula: true negatives / (true negatives + false positives). The true negatives correspond to the number of participants whose score does not reach the clinical threshold of sleep difficulty on the ISI and neither obtain a SDS score requiring clinical follow-up in accordance with the ASSQ. False positives correspond to the number of participants who obtained a SDS score requiring clinical follow-up in accordance with the ASSQ, but not corresponding to the clinical threshold of insomnia on the ISI.

Results

Internal Consistency

At T1, the Cronbach's alpha ($\alpha = 0.62$) does not allow to conclude that the degree of cohesion between the items of the SDS is adequate for the evaluation of individuals since according to Gliem and Gliem (2003), this coefficient is questionable. For the corrected item-total correlations, they vary between $r = .24$ (item 1) and $r = .49$ (item 2). The results indicate

that removing item 1 ($r = .24$) would increase Cronbach's alpha coefficient slightly ($r = .64$). No other deleted items would increase Cronbach's alpha in T1. In addition, only item 1 has a correlation coefficient $r < .30$.

At T2, the Cronbach's alpha ($\alpha = 0.56$) is still insufficient to allow an instrument to evaluate the sleep of individuals³⁵. For corrected item-total correlations, they vary between $r = .23$ (item 1) and $r = .44$ (item 2). Withdrawal of any item would not significantly increase Cronbach's alpha at T2. However, the correlations of item 1 ($r = 0.23$) and 6 ($r = 0.26$) are less than $r = 0.30$, which corresponds to a lower correlation than recommended by Ferketich (1991).

----- Insert Table 2 about here -----

Convergent validity

Results indicate that the correlations between the item 1 estimating the total sleep time and the total average sleep time of participants, assessed with the sleep diary (in hours) ($r = -.36, p = .01$ to T1, $r = -.37, p = .01$ in T2) are of weak force according to Mukaka (2012). In addition, the correlations between item 3 measuring sleep latency and mean sleep latency, as assessed by the sleep diary (in minutes) ($r = 0.16, p = 0.05$ in T1; $= 0.32, p = 0.01$ to T2) at each times, are negligible and indicate weak relations between the variables. In addition, the results indicate a weak correlation between the item 4 assessing the quality of sleep ($r = -.38, p = .01$ in T1, $r = -.29, p = .01$ in T2) and the quality of sleep, as assessed with the sleep agenda. Finally, the correlation between the total SDS and the total ISI score ($r = 0.62, p = 0.01$ in T1, $r = 0.58, p = 0.01$ in T2) indicates a moderate relationship at both times between these scores.

----- Insert Table 3 about here -----

Test-Retest reliability

A correlation between the scores obtained for each of the ASSQ items in T1 and T2 made it possible to check the temporal stability of the questionnaire according to the test-retest procedure. In addition, the high correlation coefficient of the SDS of the ASSQ ($r = 0.73$, $p = 0.01$) confirms adequate temporal stability (Mukaka, 2012).

----- Insert Table 4 about here -----

Sensitivity

The results show that the ASSQ SDS is characterized by a higher sensitivity at T1 (85%) than at T2 (67%).

Specificity

The results indicate that ASSQ has a higher specificity (88% at time 1 and 92% at time 2) than sensitivity, as in the validation study of Bender, Lawson, Werthner and Samuels (2018).

Discussion

The main objective of this study was to validate the French Athlete Sleep Screening Questionnaires (ASSQ) in order to fill in the gap in the availability of questionnaires to adequately assess athletes' sleep difficulties.

The French version of the ASSQ stands out for its strong temporal stability. The temporal stability of the French version of the ASSQ is high ($r = 0.73$), although it is lower than the temporal stability ($r = 0.86$) obtained with the original version from the validation

study of Bender et al. (2018). It suggests that the French version of the ASSQ is relatively stable over time for each item, when these latter are measured twice in an interval of one week. The difference between the temporal stability of the French version of the ASSQ and its original version might be explained by the general instructions given along with the questionnaire. Indeed, it is specified in the general instructions of the questionnaire to answer questions considering the recent nights (in the recent past). One could argue that this is highly subjective and could lead to multiple interpretations, thus affecting answers.

The SDS of the French version of the ASSQ is characterized by a better specificity (88% to 92%) than sensitivity (67% to 85%) as in the Bender et al., (2018) study. The higher specificity and lower sensitivity could be explained by the very small percentage of the sample that obtained a score reaching the clinical threshold of difficulty of sleep with both the ISI and the SDS of the French version of the ASSQ. Thus, the presence of a false negative in the calculation of the sensitivity will have a much greater impact on the percentage of sensitivity than the presence of a false positive in the calculation of the percentage of specificity. Therefore, it is possible to conclude that the ASSQ would adequately detect individuals who do not suffer from sleep disturbances while allowing to detect relatively well, but to a lesser extent, people with sleep difficulties reaching a clinical threshold. Sensitivity and specificity at the two experimental assessments of the ASSQ are satisfactory. It can therefore be concluded that the questionnaire adequately detects athletes who have difficulty sleeping from those who do not.

The internal consistency of the ASSQ is however insufficient, which suggests that the items of the questionnaires do not evaluate the same constructs. It is possible that the questions had translation issues, which may lead to different interpretations of questions. For

example, the English version of the ASSQ asks the participant to evaluate the construct based on its recent past, which has been translated to "recently" in the French version. The understanding of the two words can be perceived very differently, which may have contributed to a misinterpretation of the question and therefore to different results depending on the language used.

Pearson's correlations between the ASSQ SDS item scores and the sleep diary results indicate weak association strengths. The convergent validity of the SDS of the ASSQ with the sleep diary data is therefore low. This could be explained by the fact that participants did not have sufficiently precise indications on the use of the sleep diary. The participants' diary data may therefore not reflect the construct which was to be evaluated. In addition, a social desirability bias may have occurred given that participants and the researchers were from the same university. In addition, given the measures taken by the sleep diaries are not on the same scale of measurement as the response methods involved in the SDS items of the ASSQ, this had an influence on the power of the correlation. For example, the sleep quality measured by the sleep diary is on a scale of 1 (very bad) to 10 (excellent), while the ASSQ item 4 proposes modalities on a 5-point Likert scale from "very satisfactory" to "very unsatisfactory". The possibilities for answering the ASSQ items are more limited than that of the sleep diary. This could have resulted in a less accurate estimation of the evaluated constructs. The highest relationship, corresponding to a moderate force relationship, is between the overall SDS score and the overall ISI score. The overall score of SDS may therefore reflect to some extent sleep difficulties related to insomnia symptoms.

Limitations

The main limitation of the study is the internal consistency of items of the questionnaire. To address this issue, a back translation of the questionnaire should be carried out. Vallerand (1989) suggests that a back translation provides a preliminary version of the questionnaire in the targeted language that can be tested before measuring all the psychometric properties of the instrument. A better translation would make the questions less subject to arbitrary interpretation by participants, lead to a more precise assessment of the targeted constructs and could increase the psychometric properties of the translated tools. Nonetheless, the present study does highlight a very good temporal stability of the translated ASSQ and appears adequate to detect cases of sleep difficulties even though sleep disorders were not controlled for before the study. Finally, the use of subjective measures as well as the absence of objective measurement is likely to generate a social desirability bias.

Future considerations

The nature of American football encourages athletes to have a BMI > 28 and a neck circumference > 40 cm for safety reasons. However, these same physical traits also predispose an individual to an increased risk of sleep apnea (Emsellem & Murtagh, 2005). As such, the incidence of sleep apnea appears to be high among American football players with these physical characteristics (George, Kab, Kab, Villa & Levy, 2003; Rice et al., 2010). It would therefore be advisable to perform apnea screening among these athletes. It would be necessary to compare the issues related to the SDS of the ASSQ with an objective measure such as actigraphy or polysomnography to overcome the weaknesses associated with the subjective data of the sleep diary. In addition, it is recognized that students sleeping less than 9 hours per night are more likely to use pharmacological agents (6%) and alcohol (2.9%) to improve their sleep (Noland, Price, Dake & Telljohann, 2009). Future research should

separate their groups in two categories, one being allowed to consume alcohol and pharmacological sleep agent, and one having to abstain (Lund et al., 2010; Sabanayagam et al., 2011; Schierenbeck et al., 2008).

Conclusion

The psychometric properties of the data (reliability, test-retest, specificity and sensitivity) suggest that the French validation of the ASSQ is acceptable. The ASSQ is easy to administer, score and is specifically designed for athletes. Notwithstanding its acceptable results, it is suggested to conduct a similar protocol with the addition of actigraphy to eliminate any potential bias.

References

- Bastien, C. H., Vallières, A., & Morin, C. M. (2001). Validation of the Insomnia Severity Index as an outcome measure for insomnia research. *Sleep Medicine*, 2(4), 297-307.
- Beck, A. T., Steer, R. A., & Carbin, M. G. (1988). Psychometric properties of the Beck Depression Inventory: Twenty-five years of evaluation. *Clinical Psychology Review*, 8(1), 77-100.
- Beck Aaron, T., Steer, R. A., & Brown, G. K. (1996). Beck Depression Inventory—II. San Antonio, TX: Psychological Corporation.
- Bender, A. M., & Samuels, C. H. (2017). Comment on:“does elite sport degrade sleep quality? A systematic review”. *Sports Medicine*, 47(7), 1453-1454.
- Bender, A. M., Lawson, D., Werthner, P., & Samuels, C. H. (2018). The clinical validation of the athlete sleep screening questionnaire: an instrument to identify athletes that need further sleep assessment. *Sports Medicine-Open*, 4(1), 23.
- Buysse, D. J., Reynolds III, C. F., Monk, T. H., Berman, S. R., & Kupfer, D. J. (1989). The Pittsburgh Sleep Quality Index: a new instrument for psychiatric practice and research. *Psychiatry Research*, 28(2), 193-213.
- Bourque, P., & Beaudette, D. (1982). Étude psychométrique du questionnaire de dépression de Beck auprès d'un échantillon d'étudiants universitaires francophones. *Canadian Journal of Behavioural Science/Revue Canadienne des Sciences du Comportement*, 14(3), 211.
- Carney, C. E., Buysse, D. J., Ancoli-Israel, S., Edinger, J. D., Krystal, A. D., Lichstein, K. L., & Morin, C. M. (2012). The consensus sleep diary: standardizing prospective sleep self-monitoring. *Sleep*, 35(2), 287-302.
- Davenne, D. (2009). Sleep of athletes—problems and possible solutions. *Biological Rhythm Research*, 40(1), 45-52.
- Emsellem, H. A., & Murtagh, K. E. (2005). Sleep apnea and sports performance. *Clinics in Sports Medicine*, 24(2), 329-341.
- Ferketich, S. (1991). Focus on psychometrics. Aspects of item analysis. *Research in Nursing & Health*, 14(2), 165-168.

- Freeston, M. H., Ladouceur, R., Thibodeau, N., & Gagnon, F. (1994). L'inventaire d'anxiété de Beck. Propriétés psychométriques d'une traduction française. *L'Encéphale: Revue de Psychiatrie Clinique Biologique et Thérapeutique*.
- Fullagar, H. H., Skorski, S., Duffield, R., Hammes, D., Coutts, A. J., & Meyer, T. (2015). Sleep and athletic performance: the effects of sleep loss on exercise performance, and physiological and cognitive responses to exercise. *Sports Medicine*, 45(2), 161-186
- Fullagar, H. H., Skorski, S., Duffield, R., Julian, R., Bartlett, J., & Meyer, T. (2016). Impaired sleep and recovery after night matches in elite football players. *Journal of Sports Sciences*, 34(14), 1333-1339.
- Fydrich, T., Dowdall, D., & Chambless, D. L. (1992). Reliability and validity of the Beck Anxiety Inventory. *Journal of Anxiety Disorders*, 6(1), 55-61.
- George, C. F., Kab, V., Kab, P., Villa, J. J., & Levy, A. M. (2003). Sleep and breathing in professional football players. *Sleep Medicine*, 4(4), 317-325.
- Grandner, M. (2014). Mind, body, and sport: Sleeping disorders. Retrieved from <http://www.ncaa.org/health-and-safety/sport-science-institute/mind-body-and-sport-sleepingdisorders>
- Gupta, L., Morgan, K., & Gilchrist, S. (2017). Does elite sport degrade sleep quality? A systematic review. *Sports Medicine*, 47(7), 1317-1333.
- Gliem, J. A., & Gliem, R. R. (2003). Calculating, interpreting, and reporting Cronbach's alpha reliability coefficient for Likert-type scales. Midwest Research-to-Practice Conference in Adult, Continuing, and Community Education.
- Halson, S. L. (2008). Nutrition, sleep and recovery. *European Journal of Sport Science*, 8(2), 119-126.
- Johns, M. W. (1991). A new method for measuring daytime sleepiness: the Epworth sleepiness scale. *Sleep*, 14(6), 540-545.
- Julian, L. J. (2011). Measures of anxiety: state-trait anxiety inventory (STAI), Beck anxiety inventory (BAI), and Hospital anxiety and Depression scale-anxiety (HADS-A). *Arthritis Care & Research*, 63(S11), S467-S472.
- Lund, H. G., Reider, B. D., Whiting, A. B., & Prichard, J. R. (2010). Sleep patterns and predictors of disturbed sleep in a large population of college students. *Journal of Adolescent Health*, 46(2), 124-132.

- Mah, C. D., Mah, K. E., Kezirian, E. J., & Dement, W. C. (2011). The effects of sleep extension on the athletic performance of collegiate basketball players. *Sleep*, 34(7), 943-950.
- Morin, C. M., & Espie, C. A. (2003). *Insomnia: A clinical guide to assessment and treatment*. New York, NY, US
- Morin, C. M., Belleville, G., Bélanger, L., & Ivers, H. (2011). The Insomnia Severity Index: psychometric indicators to detect insomnia cases and evaluate treatment response. *Sleep*, 34(5), 601-608.
- Mukaka, M. M. (2012). A guide to appropriate use of correlation coefficient in medical research. *Malawi Medical Journal*, 24(3), 69-71.
- Nédélec, M., Halson, S., Abaidia, A. E., Ahmaidi, S., & Dupont, G. (2015). Stress, sleep and recovery in elite soccer: a critical review of the literature. *Sports Medicine*, 45(10), 1387-1400.
- Noland, H., Price, J. H., Dake, J., & Telljohann, S. K. (2009). Adolescents' sleep behaviors and perceptions of sleep. *Journal of School Health*, 79(5), 224-230.
- Reilly, T., & Edwards, B. (2007). Altered sleep-wake cycles and physical performance in athletes. *Physiology & Behavior*, 90(2-3), 274-284.
- Richmond, L. K., Dawson, B., Stewart, G., Cormack, S., Hillman, D. R., & Eastwood, P. R. (2007). The effect of interstate travel on the sleep patterns and performance of elite Australian Rules footballers. *Journal of Science and Medicine in Sport*, 10(4), 252-258.
- Sabanayagam, C., & Shankar, A. (2011). The association between active smoking, smokeless tobacco, second-hand smoke exposure and insufficient sleep. *Sleep Medicine*, 12(1), 7-11.
- Samuels, C., James, L., Lawson, D., & Meeuwisse, W. (2016). The Athlete Sleep Screening Questionnaire: a new tool for assessing and managing sleep in elite athletes. *British Journal of Sports Medicine*, 50(7), 418-422.
- Schierenbeck, T., Riemann, D., Berger, M., & Hornyak, M. (2008). Effect of illicit recreational drugs upon sleep: cocaine, ecstasy and marijuana. *Sleep medicine reviews*, 12(5), 381-389.

- Simpson, N. S., Gibbs, E. L., & Matheson, G. O. (2017). Optimizing sleep to maximize performance: implications and recommendations for elite athletes. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports*, 27(3), 266-274.
- Swinbourne, R., Gill, N., Vaile, J., & Smart, D. (2016). Prevalence of poor sleep quality, sleepiness and obstructive sleep apnoea risk factors in athletes. *European Journal of Sport Science*, 16(7), 850-858.
- Rice, T. B., Dunn, R. E., Lincoln, A. E., Tucker, A. M., Vogel, R. A., Heyer, R. A., ... & Newman, A. B. (2010). Sleep-disordered breathing in the National Football League. *Sleep*, 33(6), 819-824.
- Rogers, A. E., Caruso, C. C., & Aldrich, M. S. (1993). Reliability of sleep diaries for assessment of sleep/wake patterns. *Nursing Research*.
- Thornton, L. (2016). Elite Athletes and Sleep: How Much are they Getting? What Happens when they Don't Get Enough? Why Short-Term Sleep Extension might be a Performance Enhancement Strategy. *Olympic Coach*, 27(1), 4-11.
- Thun, E., Bjorvatn, B., Flo, E., Harris, A., & Pallesen, S. (2015). Sleep, circadian rhythms, and athletic performance. *Sleep Medicine Reviews*, 23, 1-9.
- Vallerand, R. J. (1989). Vers une méthodologie de validation trans-culturelle de questionnaires psychologiques: Implications pour la recherche en langue française. *Canadian Psychology/Psychologie Canadienne*, 30(4), 662.

Table 1. Number of athletes by sport, age, sex, education and season

Sport	<i>n</i>	Sexe M/F <i>N</i>	Mean age (years)	Collegial <i>N</i>	Education			Season		
					University			Pre- saison	In- season	Off- season
1 ^e cycle	2 ^e cycle	3 ^e cycle								
Basketball	9	0/9	22.44 ± 1.01	-	7	2	-	-	9	-
Soccer	16	0/16	19.69 ± 1.54	4	12	-	-	5	11	-
Hockey	13	0/13	18.15 ± .90	13	-	-	-	-	13	-
Volleyball	38	33/5	20.97 ± 2.09	11	24	3	-	-	38	-
Track and field	19	13/6	21.47 ± 1.81	1	14	2	-	-	19	-
Cross- country Skiing	8	5/3	22.63 ± 1.69	-	6	1	-	-	8	-
Football	71	71/0	19.82 ± 2.00	30	38	1	1	65	-	6
Rugby	18	0/18	21.39 ± 2.30	1	16	1	-	18	-	-
Golf	11	10/1	21.45 ± 1.75	-	11	-	-	11	-	-

Table 2. Corrected item-total correlations r for the Sleep Difficulty Score Items (ASSQ) at T1 and T2

Corrected item-total correlations		
Sleep Difficulty Score items	T1	T2
Item 1	.24	.23
Item 3	.49	.44
Item 4	.48	.42
Item 5	.35	.32
Item 6	.41	.26

Table 3. **Convergent validity analysis between ASSQ and sleep diary Items**

		Sleep Diary Items					
		T1			T2		
		Total Sleep Time (mean; hours)	Sleep Quality	Sleep Latency (minutes)	Total Sleep Time (mean; hours)	Sleep Quality	Sleep Latency (minutes)
SDS Items	Item 1	-.36**		-.37**			
	Item 3			.16**		.32**	
	Item 4	-.38**		-.29**			

** $p \leq .01$

Table 4. Pearson correlations r between SDS items of the ASSQ at T1 and T2

		T2					
		Item 1	Item 3	Item 4	Item 5	Item 6	SDS
T1	Item 1	.69					
	Item 3	.27	.63				
	Item 4	.12	.42	.66			
	Item 5	.05	.25	.42	.57		
	Item 6	.12	.16	.16	.29	.66	
	SDS	.41	.53	.47	.44	.39	.73

Chapitre V – DISCUSSION

Dans ce chapitre, il sera discuté des principaux résultats des trois études et des retombées anticipées.

4.1 Retour sur les objectifs et hypothèses

Le présent projet de recherche visait à explorer l'efficacité de la tDCS sur le sommeil à l'aide d'études randomisées, à simple insu et contrôlée par placebo chez les étudiants-athlètes. Par ailleurs, cette étude avait comme objectif de recueillir les toutes premières données sur l'efficacité de la tDCS pour améliorer les paramètres du sommeil subjectif et objectif chez les étudiants-athlètes souffrant de difficultés de sommeil. À ce jour, aucune autre étude ne s'est intéressée à l'impact de la tDCS sur le sommeil subjectif, objectif ainsi que les capacités attentionnelles, plus précisément, les temps de réaction des étudiants-athlètes. Dans le présent projet, plusieurs pistes de solutions sont discutées en lien avec l'amélioration du sommeil des étudiants-athlètes ainsi que les stratégies objectives et subjectives d'évaluation du sommeil.

Le premier objectif de cette thèse était d'explorer le potentiel d'amélioration de la quantité et de la qualité du sommeil subjectif des participants du groupe actif de la tDCS, mesuré à l'aide des questionnaires PSQI, ESS, ISI et ASSQ. En accord avec notre hypothèse, à la suite de l'intervention tDCS, les résultats subjectifs du sommeil ont tous été améliorés de façon significative dans le groupe actif comparativement au groupe placebo.

Notre deuxième hypothèse consistait en l'amélioration de la continuité ainsi que la profondeur du sommeil des participants du groupe actif comparativement au groupe placebo mesuré à l'aide de l'indice ORP à la suite de l'intervention tDCS. Contrairement à ce qu'il était anticipé, l'intervention tDCS n'a eu aucun impact significatif pour aucun des paramètres de l'indice ORP du groupe actif et donc, sur le sommeil objectif.

Notre troisième hypothèse consistait en l'amélioration des temps de réaction mesurés à l'aide du PVT à la suite de l'intervention tDCS. Conformément à notre hypothèse, les résultats démontrent qu'à la suite d'une augmentation du temps total de sommeil, le temps de réaction moyen au test PVT des participants diminue. Cependant, contrairement à nos

attentes, aucune différence ne fut observée entre le groupe actif et le groupe placebo. Les résultats démontrent seulement une amélioration sans égard aux groupes au test PVT. Il est à noter qu'aucun effet d'apprentissage n'a été rapporté lors de la passation d'un test PVT (Basner et al., 2018)

Notre quatrième hypothèse consistait en la présence d'une différence entre les 2 sexes à la suite du traitement tDCS. Conformément à notre hypothèse, les résultats démontrent une différence significative dans le sommeil subjectif et objectif entre les hommes et les femmes.

Le deuxième objectif de cette thèse consistait en la validation de la version francophone du questionnaire de sommeil ASSQ auprès d'une population d'étudiants-athlètes francophones.

L'hypothèse reliée à cet objectif était que la version francophone de l'ASSQ allait obtenir des propriétés psychométriques semblables à celles de la version originale anglophone (Bender, Lawson, Werthner & Samuels, 2018) (article 3). Contrairement à nos attentes, les propriétés psychométriques de la version francophone de l'ASSQ sont non seulement différentes de la version originale mais sous la barre d'une validation statistique acceptable. Les résultats suggèrent que des modifications devront être apportées au questionnaire francophone en termes de traduction ainsi que du choix de mesure de sommeil. L'apport d'une mesure de sommeil objective pourrait être envisagé afin de diminuer l'attrition.

4.2 Effets de la tDCS sur le sommeil subjectif (PSQI)

Le présent projet de recherche a permis de démontrer que la tDCS peut avoir un impact positif sur le sommeil subjectif des étudiants-athlètes. Le questionnaire auto-rapporté PSQI peut être utilisé pour distinguer un bon dormeur d'un mauvais dormeur ainsi que pour l'évaluation de la qualité subjective du sommeil; cependant, cet outil n'avait jamais été validé dans une population athlétique (Samuels, James, Lawson & Meeuwisse, 2016). Les écrits scientifiques suggèrent que la prévalence d'une mauvaise qualité de sommeil ($PSQI = 6.28 \pm 2.49$) est élevée chez les athlètes adolescents (Samuels, 2008). Les scores obtenus par les participants sont conformes aux résultats des études antérieures effectuées chez les athlètes (Drew et al., 2018; Samuels, 2008) avec un score de base PSQI de 6.82 ± 1.93 . À la suite de

deux nuits consécutives de tDCS, le groupe expérimental a réduit son score de base 7.40 ± 1.88 à 3.67 ± 1.80 , $p < 0.001$. De plus, il a été montré, dans une différente étude ciblant une population souffrant de douleur chronique, que la tDCS peut avoir une influence positive sur une période allant jusqu'à 4 semaines (Kim et al., 2013). L'étude de Jung et Jun (2019) a également démontré, dans une population insomniaque, une influence positive de la tDCS sur le sommeil. Par conséquent, il serait intéressant d'examiner, après une période de quatre semaines, si les résultats d'un protocole identique à celui rapporté à l'article 1 seraient maintenus, afin de corroborer les résultats des études antérieures.

Bien que le PSQI ne représente pas un outil diagnostique (Buysse, Reynolds, Monk, Berman & Kupfer, 1989), plusieurs études menées chez des athlètes ont utilisé des instruments validés pour les difficultés de sommeil permettant de tirer des conclusions plausibles en lien avec la qualité du sommeil de cette population (Dickinson & Hanrahan, 2009; Duran et al., 2015; Lucidi et al., 2007; Schaal et al., 2011). Cependant, comme il a été mentionné précédemment, bien que le PSQI soit un outil valide pour différencier un bon dormeur d'un mauvais, il demeure qu'il n'a jamais été validé dans une population aussi spécifique que les athlètes. Malheureusement, puisqu'il n'y avait pas d'outil de mesure de sommeil validé chez les athlètes avant 2018, il est maintenant reconnu que dans la majorité des résultats, la prévalence de mauvais dormeurs chez les athlètes a été surestimée. De plus, avec l'ajout de l'ASSQ (Bender, Lawson, Werthner & Samuels, 2018), un outil de dépistage spécialement conçu pour les athlètes afin de détecter les troubles du sommeil et les dysfonctionnements diurnes cliniquement significatifs, les conclusions tirées en vue d'une amélioration du sommeil s'adressent précisément à la population athlétique dans le projet de recherche présent.

En résumé, bien que l'intervention tDCS démontre un potentiel d'amélioration intéressant tel qu'évalué par le questionnaire PSQI, les résultats doivent être interprétés avec précaution en raison de leur propension à surestimer les difficultés de sommeil dans cette population. Cependant, il est important de noter que la tDCS demeure une stratégie intéressante, tant au niveau des athlètes que de la population générale étant donné son impact sur les résultats au PSQI. Il en demeure que des recherches devraient être effectuées auprès

de la population générale afin d'obtenir des résultats préliminaires qui amélioreraient le sommeil subjectif.

4.2.1 Effets de la tDCS sur le sommeil subjectif (ISI)

Le questionnaire ISI peut être utilisé pour évaluer la sévérité de l'insomnie. Lorsque les athlètes subissent des changements soudains dans leur environnement ou leur routine (lors des voyages nocturnes avec décalage horaire), les rythmes circadiens endogènes et les cycles de sommeil normaux peuvent être désynchronisés (Beersma & Gordijn, 2007; Reilly & Edwards, 2007). De telles perturbations dans les habitudes de sommeil augmentent la pression homéostatique et influencent la régulation des émotions, la température corporelle, la circulation de la mélatonine et entraînent une altération significative de la qualité du sommeil (Lack, Gradisar, Van Someren, Wright & Lushington, 2008). Cet instrument de mesure de la sévérité de l'insomnie, jugé moins coûteux qu'un appareil polysomnographique, est donc intéressant pour évaluer la qualité du sommeil dans la population d'étudiants-athlètes. Par conséquent, l'amélioration de près de 50% du score de l'ISI ($M = 10.20$; $M = 5.73$, $p < 0.001$) observée dans le sommeil subjectif tout au long du protocole actuel devrait intéresser les entraîneurs et les établissements d'enseignement. Tout d'abord nous avons discuté de plusieurs impacts négatifs d'une mauvaise qualité de sommeil sur les performances athlétiques et académiques tel que l'augmentation du temps de réaction (Taheri & Arabameri, 2012), l'augmentation des risques de blessures (Raikes, Athey, Alfonso-Miller, Killgore & Grandner, 2019) et son impact sur les performances académiques des étudiants-athlètes (Gaultney, 2010). Il a été démontré chez les athlètes, une relation négative entre leurs facultés de concentration et leur niveau de fatigue (Dickinson & Hanrahan, 2009). Cette relation, pouvant affecter les performances athlétiques, l'évaluation subjective du sommeil pourrait s'avérer un outil intéressant à utiliser. De plus, un sommeil de bonne qualité peut avoir un impact positif sur l'humeur des athlètes. Selon Andrade, Bevilacqua, Casagrande, Brandt et Coimbra (2018), les athlètes ayant une humeur de qualité positive élevée performeraient mieux que ceux ayant une humeur plus maussade, il serait donc pertinent dans les projets futurs d'utiliser une mesure concernant l'humeur des athlètes telle que le questionnaire *Profile of Mood States* (POMS) ou *PROMIS Positive Affect Questionnaire*, afin d'obtenir un portrait encore plus précis de la situation. L'importance du

questionnaire *POMS* demeure dans sa capacité à indiquer un potentiel surentraînement chez les athlètes (Grant, Van Rensburg, Collins, Wood & Du Toit, 2012).

4.2.2 Effets de la tDCS sur le sommeil subjectif (ASSQ)

Malgré les impressionnantes améliorations observées dans l'article 1 sur les scores du PSQI et de l'ISI à la suite des traitements tDCS, il demeure que ces deux questionnaires n'ont jamais été validés auprès d'une population athlétique. À ce jour, *l'Athlete Sleep Screening Questionnaire* (ASSQ) est l'unique outil d'évaluation du sommeil à être valide dans la population athlétique (Bender, Lawson, Werthner, & Samuels, 2018). Le problème du PSQI, lorsqu'utilisé dans la population athlétique, est qu'il tend à surestimer, comparativement à ce donne l'utilisation de l'ASSQ, la prévalence des difficultés de sommeil (Samuels, James, Lawson & Meeuwisse, 2016). Lors du marathon de Londres en 2016, 1074 participants ont rempli l'ASSQ et la prévalence de difficultés de sommeil se situait environ à 15% (Résultats non publiés Samuels et al, 2017) alors que dans l'étude de Drew et ses collaborateurs (2018), cette même prévalence s'élevait à 50% après les jeux Olympiques de 2016. Ainsi, la spécificité de l'ASSQ rend son amélioration ($M = 6.67$; $M = 4.07$, $p < .007$) d'autant plus importante que celle du PSQI et de l'ISI puisque leur sensibilité est trop élevée pour une population athlétique. Dès lors, un outil tel que l'ASSQ, permettrait de cibler avec une plus grande précision les étudiants-athlètes qui ont un réel besoin d'intervention au niveau de leur sommeil, ce qui, conséquemment, pourrait avoir un impact important sur les résultats à la suite d'une intervention tel que la tDCS.

Bien que l'ASSQ ne soit pas validé statistiquement, sa validation clinique fait en sorte qu'il demeure un atout de choix pour l'évaluation du sommeil chez les athlètes, car contrairement au PSQI, il ne surestime pas les difficultés de sommeil (faux-positif). Pour ces multiples raisons, les entraîneurs des équipes sportives gagneraient ultimement à faire une évaluation sur une base régulière de la qualité et quantité de sommeil subjectif de leurs athlètes à l'aide du questionnaire ASSQ. Pour les enseignants et les institutions scolaires, l'intérêt de la qualité et quantité du sommeil réside dans leurs impacts sur la motivation à l'école ainsi que la réussite scolaire (Gomes, Tavares & De Azevedo, 2011; Önder, Beşoluk, İskender, Masal & Demirhan, 2014). Il ne fait aucun doute que le sommeil est l'une des variables les plus sous-évaluées dans les milieux scolaires. Le sommeil aurait-il un impact

sur la motivation et les résultats scolaires? Plus important encore, un sommeil de piètre qualité pourrait-il ultimement mener certains étudiants vers des comportements inappropriés ou agressifs (Charest, Bastien, Ellis, Killgore & Grandner, 2020 en révision)? Depuis plusieurs années, une multitude d'études ne cessent de clamer l'importance du sommeil. Étonnamment, les résultats et recommandations sont souvent ignorés par les institutions scolaires et sportives (Kroshus et al., 2019). À cause de cela, les étudiants et étudiants-athlètes ont encore à faire face à certaines difficultés de sommeil qui pourraient être ciblées à l'aide des questionnaires subjectifs de sommeil appropriés (Charest & Grandner, 2020; Kroshus et al., 2019; Reardon et al., 2019).

4.3 Effets de la tDCS sur le sommeil objectif

Les résultats de la présente thèse ne semblent pas démontrer d'effet de la tDCS sur le sommeil objectif des étudiants-athlètes souffrant de difficultés de sommeil. Les participants du groupe expérimental ont amélioré leur temps total de sommeil (TST) de 26 minutes contre 13 minutes pour le groupe placebo, ce qui représente 13 minutes d'amélioration réelle. Effectivement, ces résultats n'ont pas atteint le seuil significatif de $p < 0.05$. Néanmoins, améliorer le TST de 13 minutes par nuit chez une population d'étudiants-athlètes représenterait 65 minutes à la fin d'une semaine scolaire, ce qui est loin d'être négligeable. De plus, cette amélioration fut observée à la suite des deux sessions de tDCS sur deux jours consécutifs. Il est donc envisageable de reproduire un protocole similaire et augmenter le nombre de sessions sur quatre semaines afin de voir si les effets sur le sommeil pourraient être comparables à ceux de la douleur chronique (Kim & al., 2013). De plus, depuis déjà plusieurs années, il est reconnu qu'une sieste, volontaire, de seulement 20 minutes en milieu d'après-midi peut améliorer l'état de somnolence, les temps de réaction ainsi que la confiance en soi afin d'effectuer les tâches quotidiennes (Hayashi, Watanabe & Hori, 1999). De petites différences peuvent signifier chez les athlètes ou les étudiants des différences importantes en ce qui a trait aux performances sportives et cognitives. Dès lors, l'amélioration du temps total de sommeil de 13 minutes suivant seulement deux séances de tDCS est considérée comme étant prometteuse.

Ces résultats confirment donc partiellement notre seconde hypothèse selon laquelle la tDCS cathodique augmenterait le TST chez les étudiants-athlètes, considérant leur emploi

du temps exceptionnellement chargé, comprenant l'école, les séances d'entraînement, les déplacements dans des fuseaux horaires différents qui influencent de manière non équivoque leur sommeil (Forquer, Camden, Gabriau, & Johnson, 2008; Lund, Reider, Whiting, & Prichard, 2010). À notre connaissance, une seule autre étude a vérifié l'impact de la tDCS sur la qualité et quantité du sommeil avec un groupe placebo (Frase et al., 2016). Cependant, comme il a été mentionné, la population cible était totalement différente. Du côté de Frase et al., (2016) les conclusions liées aux résultats non significatifs sont attribuées à un effet de plafonnement des heures totales de sommeil des participants recrutés. Les participants de l'étude mentionnée (Frase et al., 2016) dormaient en moyenne entre 6.9 et 7.3 heures par nuit. À la suite de deux interventions cathodiques de 13 minutes chacune, le TST n'a augmenté que de 2 minutes en moyenne. De notre côté, les étudiants-athlètes étant reconnus comme une population vulnérable à la restriction de sommeil (6.58 heures de sommeil en moyenne pour notre échantillon), l'obstacle potentiel de plafonnement n'était pas envisagé. Néanmoins, la validité écologique d'une étude ambulatoire peut avoir eu un impact négatif sur la force statistique des résultats de la tDCS en raison d'un manque de contrôle sur l'heure du coucher et l'heure de lever de chacun des participants étant donné qu'ils avaient tous des horaires d'entraînement et scolaires différents. Cependant, avec seulement une modification du temps de la stimulation cathodique, 13 minutes (Frase et al., 2019) vs 20 minutes dans notre recherche le TST a augmenté en moyenne de 13 minutes.

Comme nous l'avons mentionné dans le chapitre III, la tDCS est une intervention non-invasive et sécuritaire qui pourrait s'avérer une alternative de choix face aux médicaments prescrits lors de difficultés de sommeil. Bien que les résultats ne soient pas significatifs statistiquement, ils ouvrent malgré tout la porte à d'autres protocoles de recherche impliquant plus de deux interventions consécutives de tDCS. Cela permettra d'explorer l'impact de cette stratégie sur l'augmentation du TST ainsi que l'amélioration de la qualité objective du sommeil des étudiants-athlètes.

4.4 Odds Ratio Product (ORP)

La communauté de la médecine du sommeil émet des doutes, et ce depuis les années 90 (Kubicki & Herrmann, 1996), sur la réelle précision des stratégies de codification des tracés EEG du sommeil introduites dans les années 60 par Rechtschaffen et Kales (1968).

Fait à noter, malgré plusieurs amendements (Iber, Ancoli-Israel, Chesson & Quan, 2007) ces règles sont encore à ce jour considérées comme la mesure étalon de la codification du sommeil (Kuna et al., 2013; Magalang et al., 2013; Malhotra et al., 2013; Merica & Fortune, 2011; Younes, Raneri & Hanly, 2016). Il est reconnu, à ce jour, que ces règles ne distinguent pas adéquatement les patrons des époques EEG de 30 secondes d'un même stade de sommeil (Merica & Fortune, 2011). Une nouvelle approche de correction des époques et des stades de sommeil, le *Odds Ratio Product* (ORP), a été développée par l'équipe du Dr. Younes (Younes, Ostrowski, Soiferman, Raneri, & Hanly, 2015) afin de répondre à cette critique. Fait à noter, l'ORP se différencie de la PSG traditionnelle par son approche envers la continuité et la profondeur du sommeil. La continuité du sommeil est calculée toutes les 3 secondes avec l'ORP comparativement à 30 secondes avec la PSG. De plus, l'ORP calcule les *chances* qu'un dormeur se réveille, d'où son nom de Odds Ratio. Plus les *chances* que le dormeur se réveille sont basses, plus l'indice ORP sera bas. La présente thèse est la première recherche qui explore l'impact de la tDCS sur la profondeur du sommeil ainsi que sa continuité avec un nouvel indice de cotation objectif du sommeil; le *Odds Ratio Product*. Plus précisément, les résultats ont montré que le groupe placebo avait augmenté son indice de sommeil ORP. Cependant, contrairement à notre hypothèse, le groupe expérimental n'a pas diminué son indice ORP dans aucune des catégories (0-1; 1-2; 2-2.5). Néanmoins, les participants du groupe expérimental ont augmenté subjectivement leur temps total de sommeil. Ces résultats suscitent plusieurs interrogations qui seront discutées dans la prochaine section.

Fait important à noter, le taux d'attrition d'environ 23% rapporté dans la présente thèse (Articles 1 et 2), est semblable à celui de la TCC-I, 26,2% selon la méta-analyse de Fernandez et collègues (2015). Le taux d'attrition de cette étude est donc attribuable à deux possibilités qui devront être prises en considération. Premièrement, l'attrition de 23% est due à un mauvais signal électrique enregistré par la polysomnographie ambulatoire. Cela peut être dû au fait que les participants n'ont pas suffisamment nettoyé leur visage (afin d'enlever la solution saline) à la suite de la stimulation tDCS, ce qui pourrait avoir eu pour effet de décoller les électrodes durant la nuit. La deuxième cause réside dans le fait que les nouvelles électrodes, en matière gélatineuse, n'adhèrent probablement pas suffisamment à la peau et se décollent trop facilement comparativement aux électrodes utilisées lors de la

polysomnographie traditionnelle. Il est donc important de souligner que l'attrition n'est pas en lien avec le retrait physique des participants mais plutôt en lien avec les limites de la polysomnographie ambulatoire. Donc, afin de diminuer le taux d'attrition, les participants devront être mieux informés des répercussions quand leur visage n'est pas suffisamment nettoyé et des conséquences des résidus de solution saline sur leur peau. Pour ce qui est des électrodes, une meilleure matière gélatineuse devrait être utilisée ou, à tout le moins, du ruban médical adhésif devrait être utilisé afin de solidifier l'emplacement des électrodes pour une meilleure adhérence et un meilleur signal électrique des tracés EEG.

4.4.1 Différences hommes et femmes

Il existe des différences entre les hommes et les femmes en ce qui concerne la qualité du sommeil, l'architecture du sommeil, la durée du sommeil et la latence du sommeil dans la population en général et chez les étudiants-athlètes (Ohayon, Reynolds & Dauvilliers, 2013; Tsai & Li, 2004). Nos résultats montrent donc qu'autant les hommes que les femmes, à la suite d'une stimulation tDCS, avaient estimé leur durée de sommeil plus longue qu'ils ne l'avaient fait avant la stimulation. Cependant, il y a eu une augmentation objective de l'indice 0-1 de l'ORP chez les hommes, contrairement aux femmes qui ont présenté une diminution de ce même indice. Alors que les hommes du groupe expérimental ont augmenté leur indice 0-1 de 41.57 minutes en moyenne, les femmes ont diminué le même indice de 11.03 minutes en moyenne. Cette différence entre les hommes et les femmes pourrait s'expliquer par le fait que les hommes ont un os pariétal plus spongieux et les femmes ont un os pariétal plus dense (Russell, Goodman, Wang, Groshong & Lyeth 2014). En fait, le crâne est un os à haute résistance et complexe sur le plan anatomique qui a un impact majeur sur la densité du courant. Cependant, Russell et ses collègues (2014) ont indiqué que, pour la même intensité de courant et la même taille d'électrode, les hommes recevaient beaucoup plus de courant que les femmes, ce qui pourrait s'expliquer par les différences de densité osseuse. De plus, avec toujours la même intensité de courant et la même taille d'électrode, il y avait de grandes différences dans la quantité de courant reçue par les participants lors des comparaisons entre les sites frontaux et pariétaux (Russell, Goodman, Wang, Groshong & Lyeth 2014). Ces différences n'ont pas été prises en compte dans notre procédure et pourraient expliquer la différence entre les hommes et les femmes de nos groupes expérimentaux. Par ailleurs, des

études antérieures ont montré que l'incohérence dans les résultats tDCS pourrait être attribuée aux différences individuelles au niveau de l'anatomie du crâne. Plus précisément, envers son épaisseur, qui peut grandement influencer la densité du courant qui pénètre durant la stimulation (Horvath, Carter & Forte, 2014; Kim et al., 2014). Compte tenu de l'incohérence persistante des résultats tDCS, ces différences appellent à des protocoles individualisés associés à la densité des os et à l'intensité du courant.

4.4.2 Estimation du sommeil

Nos résultats indiquent que, indépendamment du sexe, à la suite d'une stimulation tDCS, les groupes expérimental et placebo ont augmenté leur estimation de sommeil de 49,20 minutes en moyenne. Comme il a été récemment démontré, si on observe une estimation positive du sommeil, alors on observera une meilleure qualité du sommeil et un meilleur fonctionnement cognitif diurne chez la personne (Gavriloff et al., 2018). En moyenne, les hommes du groupe expérimental ont augmenté leur temps total de sommeil subjectif de 60 minutes, contre 45,60 pour les femmes. Ces estimations positives suggèrent donc une meilleure qualité du sommeil.

Cependant, objectivement, après la stimulation tDCS, la durée totale du sommeil des deux groupes était similaire, même si les hommes avaient tendance à davantage surestimer la durée de leur sommeil que les femmes à la suite des sessions tDCS. Ces résultats soulignent davantage la différence fondamentale dans la perception du sommeil entre les hommes et les femmes. Avant la tDCS, les hommes avaient tendance à sous-estimer le temps total de sommeil comparativement aux femmes. Toutefois, à la suite des stimulations placebos et réelles, les hommes surestimaient plus que les femmes leur temps total de sommeil. Dès lors, il est plausible de croire que les hommes peuvent être plus sensibles ou réactifs à la tDCS ou peuvent être plus influençables étant donné l'effet placebo. L'hypervigilance peut induire chez les gens ayant des difficultés de sommeil une surestimation de leurs difficultés ainsi qu'une sous-estimation du temps total de sommeil (Fernandez-Mendoza et al., 2011) qui ne sont toutefois pas corroborées par les données polysomnographiques (Bastien, Vallières, Ivers, Forget & Morin, 2004). Fait intéressant à noter lors de la conclusion de son article, Frase et collaborateurs (2019) mentionnent que le niveau de base d'hypervigilance des participants était l'un des meilleurs prédicteurs de l'absence d'effet de la tDCS. Dès lors, le

niveau d'hypervigilance des participants devrait être pris en compte, à l'aide de l'indice ORP en se référant à la mesure du niveau d'hypervigilance/nombre de micro-éveils et ce, dès le début de l'étude. Ce niveau devrait même faire partie des critères d'inclusion et d'exclusion des participants afin de pouvoir comparer l'estimation du sommeil subjectif des participants au niveau d'hypervigilance à la suite d'une intervention tDCS. De plus, nos résultats indiquent que les femmes passent plus de temps que les hommes dans les deux indices ORP (1-2 et 2-2.5) qui représentent un sommeil superficiel. Ceci pourrait donc, en partie, expliquer la différence dans l'estimation du sommeil entre les hommes et les femmes de la présente thèse. Même si la durée de sommeil objective entre les hommes et les femmes est similaire, un indice élevé ORP indique une qualité ainsi qu'une profondeur inadéquate du sommeil chez les femmes. Ces résultats soulignent le besoin fondamental d'une approche individualisée du sommeil chez les hommes et les femmes étant donné leur différence marquée en sommeil. Cela pourrait ultimement mener à des interventions plus adéquates et efficaces. Cependant, plus de recherches sont nécessaires afin de mieux comprendre l'impact de l'hypervigilance de base sur le sommeil ainsi que la manifestation de cette condition sur l'estimation du sommeil des deux sexes.

4.5 Psychomotor Vigilance Task

En ce qui concerne les résultats PVT, les temps de réaction ont été améliorés, indépendamment du groupe d'appartenance soit actif ou placebo ainsi qu'un effet d'apprentissage (Basner et al., 2018). Cela concorde avec les recherches antérieures qui montraient une amélioration du temps de réaction après une augmentation du TST (Mah, Mah, Kezirian & Dement, 2011). D'autre part, nos résultats n'ont montré aucun changement dans les temps de réaction entre le placebo et le groupe expérimental. Cela peut être dû, en partie, à la durée de l'extension du TST réalisée au cours de ce projet de recherche (**Article 1**). Comme mentionné précédemment, le TST a été prolongé en moyenne de 13 minutes par nuit (3,3%), ce qui n'a finalement pas été suffisant pour observer un effet significatif sur les temps de réaction. De même, d'autres études ayant observé une extension du TST objectif n'ont pas significativement amélioré les résultats sur le PVT (Belenky et al., 2003; Carskadon & Dement, 1979). Lors de l'étude Mah et al., (2011), l'extension du sommeil a été réalisée sur une période de 5 à 7 semaines, comparativement à une période de deux jours dans notre

projet de recherche. Cette différence considérable dans l'application du traitement serait le facteur principal expliquant la variabilité des résultats au PVT.

Il faut noter qu'un effet statistiquement non significatif (PVT) peut tout de même représenter une différence au niveau athlétique. L'amélioration moyenne de 125ms peut incarner une différence entre une médaille régionale, provinciale, nationale ou même olympique dans plusieurs disciplines ou permettre d'éviter une blessure grave dans les sports de contacts. Bien que cela ne soit pas significatif au point de vue statistique, la totalité des étudiants-athlètes prendraient volontiers une amélioration de leur temps de réaction de 125ms. L'éducation du sommeil, si elle est effectuée adéquatement en soulignant ses impacts positifs sur les performances athlétiques, gagnerait en popularité auprès des étudiants-athlètes et ne serait peut-être plus reléguée comme variable secondaire de la performance athlétique et académique. Par conséquent, il serait judicieux d'enquêter sur les impacts de la tDCS sur une période de quatre semaines afin d'évaluer correctement son efficacité ainsi que son réel potentiel.

4.6 Validation de l'Athlete Sleep Screening Questionnaire (ASSQ)

Notre deuxième objectif consistait à valider en français le questionnaire de sommeil Athlete Sleep Screening Questionnaire (ASSQ) qui s'adresse spécifiquement à la population athlétique et qui demeure à ce jour le seul questionnaire validé dans cette population (Bender, Lawson, Werthner & Samuels, 2018). Les résultats de l'article 3 de cette thèse ne peuvent pas confirmer la validation statistique francophone de l'ASSQ due aux résultats des alpha de Cronbach. Puisque des agendas de sommeil ont été utilisés afin de mesurer les composantes du sommeil ainsi que le questionnaire ISI, une attrition semblable à celle répertoriée pour la TCC-I (26%) était anticipée (Fernandez, Salem, Swift & Ramtahal, 2015). Notre échantillon de départ de 302 étudiants-athlètes a subi une attrition d'environ 32% pour finalement comptabiliser 203 étudiants-athlètes, ce qui a eu pour effets de diminuer la puissance statistique. Dans la version originale de l'ASSQ, la validité interne telle que déterminée par l'alpha de Cronbach se situe à $\alpha = 0.74$, comparativement à $\alpha = 0.56$ pour la version francophone. La composante de fiabilité test-retest de la version francophone est cependant acceptable ($r = 0.73$, $p = 0.01$) comparativement à ($r = 0.86$) pour la version anglophone. Nos

résultats confirment une stabilité temporelle adéquate selon les normes établies par Mukaka (2012).

Pour ce qui est de la sensibilité de l'ASSQ francophone, nos résultats au temps 1 (85%) étaient plus élevés qu'au temps 2 (67%). La sensibilité de la version originale se situe à 81%; dès lors, il est permis de croire que l'attrition de l'échantillon a malheureusement eu des conséquences sur les résultats de la sensibilité de la version francophone. La spécificité de la version francophone de 92% est pratiquement identique à celle obtenue par la version originale anglophone (93%). Finalement, les résultats de la validité convergente entre l'ASSQ francophone et l'agenda de sommeil indiquent une corrélation faible. Du côté de la validité convergente entre l'ASSQ francophone et le questionnaire ISI les corrélations indiquent un niveau satisfaisant. Cependant, ces corrélations ne sont pas optimales et ne permettent pas de confirmer la validation statistique du questionnaire.

Fait à noter, lors de la validation anglophone de l'ASSQ, l'échantillon était composé de 37 athlètes provenant d'un sport d'équipe et de 160 provenant d'un sport individuel (Bender, Lawson, Werthner & Samuels, 2018). Pour ce qui est de la validation francophone, l'échantillon était composé de 165 athlètes provenant d'un sport d'équipe et de 38 athlètes provenant d'un sport individuel. Cette différence marquée entre la représentation des sports d'équipes et individuels peut avoir eu un impact sur les résultats. Gupta et collaborateurs (2017) ont démontré que les athlètes provenant d'un sport individuel avaient un plus grand risque de difficultés de sommeil comparativement aux athlètes de sport d'équipe. De plus, l'étude de Clay et collaborateurs (2020) illustre le fait que les athlètes provenant d'un sport d'équipe ont plus souvent recours à des substances afin d'aider leur sommeil. Ces deux facteurs combinés peuvent en effet avoir eu un impact délétère sur la comparaison des versions du questionnaire de l'ASSQ. Plus encore, les participants de l'étude de Bender et collaborateurs (2018) étaient tous des athlètes de niveau international subventionnés par le gouvernement, c'est-à-dire qu'ils étaient tous athlètes à temps plein et gagnaient leur vie avec leur performance. Dans l'étude présentée dans cette thèse (article 3), aucun athlète recruté ne fait partie du programme de subvention gouvernementale. Les athlètes internationaux de l'étude anglophone peuvent hypothétiquement avoir pris l'étude plus au sérieux comme en témoigne le niveau d'attrition quasi inexistant (2 participants).

Enfin, la représentation hommes et femmes diffère entre les deux études. Dans l'étude de Bender et collaborateurs, les sports individuels étaient représentés par 85 femmes contre 75 hommes et les sports d'équipes étaient représentés par 37 femmes contre aucun homme pour un total de 122 femmes et 75 hommes. L'étude de validation francophone, pour sa part, comprenait 61 femmes et 104 hommes pour les sports d'équipes et par 10 femmes et 28 hommes pour les sports individuels. Sachant que le type de sport a un impact sur la quantité et la qualité du sommeil subjectif (Gupta, Morgan & Gilchrist, 2017) et que le sexe a aussi un impact prépondérant sur le sommeil (Buysse et al., 2008a), ces facteurs ne sont donc pas à négliger pour comprendre la différence des résultats.

Cependant, malgré toutes ces différences, il en demeure que les résultats obtenus lors de la validation francophone sont adéquats afin d'utiliser ce questionnaire de façon clinique comme la version anglophone. L'une des faibles corrélations obtenues pourrait s'expliquer par le fait que l'agenda de sommeil et l'ASSQ n'utilisent pas les mêmes échelles de mesure pour les modalités de réponse du temps total de sommeil. Il aurait été préférable de pouvoir joindre l'actigraphie aux mesures de sommeil afin d'obtenir une échelle de temps plus objective.

En conclusion, afin d'améliorer la validité de la version francophone du questionnaire ASSQ, il serait recommandé d'effectuer une retraduction de certains items du questionnaire et d'adopter la stratégie de traduction inversée suggérée par Vallerand (1989). De plus, l'absence de mesure du sommeil objectif pourrait avoir engendré, hypothétiquement, une réponse de désirabilité sociale avec les agendas de sommeil. Dès lors, l'ajout de l'actigraphie, par exemple, pourrait venir améliorer la précision avec laquelle le sommeil serait évalué et mesuré ainsi que diminuer l'impact d'une possible désirabilité sociale. Finalement, puisqu'il est reconnu que les étudiants dormant moins de 9 heures ont plus de chances de consommer des agents pharmacologiques, et de l'alcool (Noland, Price, Dake & Telljohann, 2009), et que les athlètes de sports d'équipe tendent également à consommer plus d'agents pharmacologiques pour améliorer leur sommeil (Clay et al., 2020), il serait primordial d'effectuer une validation en contrôlant ces facteurs.

4.6 Forces et Faiblesses - Perspectives futures du projet de recherche

Les chercheurs responsables de recherches futures doivent être conscients des défis posés par l'utilisation ambulatoire de la polysomnographie, par les différences sexuelles relatives aux paramètres de stimulations tDCS et par la variabilité importante dans les horaires des étudiants-athlètes. Il est donc recommandé de recruter des étudiants-athlètes d'un même sport afin de parer aux difficultés de recrutement et ainsi diminuer la variation des horaires d'entraînement. Ceci permettra, par la suite, de comparer les sports entre eux grâce à des analyses secondaires. Avec l'émergence d'un nouvel outil clinique tel que l'ASSQ (section 4.6) et l'impact que les deux nuits consécutives de tDCS ont eu sur les scores de ce questionnaire sommeil ($M = 6.67$; $M = 4.07$, $p < 0.007$), la tDCS pourrait être considérée comme un nouvel outil clinique auquel les cliniciens devraient prêter davantage attention. Il faut cependant prendre en note que malgré le potentiel démontré par la tDCS, cet outil n'est encore qu'au stade de la recherche. Il est à noter que les intervenants doivent suivre une formation sur son application et que cette formation doit être supervisée par un professionnel habilité en tDCS.

À la suite des résultats aux questionnaires sur le sommeil, malgré le fait que les participants avaient tous un pointage significativement positif, ces derniers n'ont pas été classés en matière de sévérité de difficultés de sommeil. Donc, est-ce que tous les participants souffraient d'insomnie ou certains d'entre eux ne souffraient que de difficultés de sommeil ? La catégorisation de la sévérité des difficultés de sommeil ainsi que la différenciation de l'insomnie entre les participants pourraient permettre une meilleure précision et généralisation des effets de la tDCS. Les futures recherches auraient donc avantage à non seulement utiliser le seuil significatif des difficultés de sommeil mais aussi de catégoriser la sévérité de ces derniers. Dès lors, un plus grand échantillon serait nécessaire afin d'effectuer des comparaisons des paliers de sévérité des symptômes de difficultés de sommeil ainsi que de l'insomnie.

4.6.1 Outils de mesures et critères d'inclusion et d'exclusion

À la lumière des résultats du présent projet de recherche, plusieurs perspectives futures sont possibles. Tout d'abord il serait intéressant de reproduire cette étude en utilisant des critères d'inclusion et d'exclusion plus approfondis et mieux adaptés. Le niveau d'hypervigilance, qui selon l'étude de Frase et collaborateurs (2019), était un prédicteur de

l'efficacité de la tDCS, devrait faire partie des critères d'inclusion/exclusion de base tout comme la détection de l'apnée du sommeil. Ceci permettrait de connaître la réelle portée des traitements tDCS. De cette façon, des groupes de comparaisons pourraient être créés.

De plus, l'actigraphie devrait être incluse dans les prochains protocoles afin d'avoir une seconde mesure de sommeil objective des étudiants-athlètes. Il serait intéressant de réaliser ce même protocole avec un échantillon semblable en laboratoire de sommeil afin de connaître l'impact de la validité écologique sur les résultats, étant donné que nous avons utilisé un appareillage ambulatoire dans la présente recherche. De plus, le port de l'actigraphie aurait potentiellement diminué le niveau d'attrition subit dans l'étude de validation de l'ASSQ. Avec l'aide de l'agenda de sommeil lors de la même étude, cet outil de mesure objective aurait permis d'avoir une plus grande précision. De plus, il a été démontré que la combinaison de l'agenda de sommeil avec l'actigraphie améliorerait la collecte des données en diminuant le niveau d'attrition des participants (Thurman et al., 2018). Ceci aurait pu avoir un impact non négligeable sur les résultats de validation.

Par ailleurs, les tests de vigilance PVT devraient être effectués lors de deux matins consécutifs afin de diminuer l'impact d'une mauvaise performance. De cette façon, les résultats seraient plus représentatifs du niveau de concentration et de la cognition des participants. Puisque le PVT n'a été utilisé qu'à une seule reprise, si l'un des athlètes sous-performe ou surperforme, la deuxième mesure consécutive pourrait atténuer les données extrêmes à l'aide d'une moyenne. De plus, il serait pertinent de cibler les athlètes de haut niveau versus les athlètes de plus bas niveau. Le PVT mesure non seulement le temps de réaction mais il mesure aussi simultanément les erreurs de commission et d'omission (Dorrian, Rogers & Dinges, 2004), qui sont deux aspects cruciaux pour les athlètes ainsi que les étudiants.

D'autre part, il est important de souligner que l'attrition observée lors de la présente thèse était en lien avec une défectuosité de certaines électrodes lors des nuits d'enregistrement polysomnographiques. Afin de débiter chacune des nuits, de nouvelles électrodes étaient mises en place pour les enregistrements. En effet, les électrodes étaient sous forme de gel et lors de certaines nuits, elles n'ont malheureusement pas conservé leur

emplacement d'origine. Dès lors, l'utilisation de différentes électrodes, ayant une meilleure stabilité devrait être envisagée afin de diminuer une potentielle attrition qui n'est pas en lien avec un abandon de la part d'un des participants.

4.6.2 Choix de la saison sportive

Ce protocole devrait être effectué exclusivement hors des saisons de compétition. Dépendamment des sports, le temps des compétitions peut varier et ainsi venir influencer le niveau de base de l'échantillon. Tous les participants devraient être testés exclusivement hors saison, pour commencer, et par la suite, la recherche devrait être reconduite une fois la saison débutée. Ceci ouvrirait la porte à deux analyses : la première, hors saison, nous indiquerait les niveaux de base du sommeil des étudiants-athlètes sans qu'il y ait d'autres influences; la seconde, une fois la saison débutée, afin de mesurer le niveau de stress lié au sport ainsi que son impact sur les traitements tDCS. De cette façon, il serait possible d'explorer le potentiel de l'utilisation de la tDCS auprès d'une population étudiante-athlète en saison afin d'améliorer les performances athlétiques, les paramètres du sommeil sans oublier l'amélioration du côté cognitif et des résultats académiques.

4.6.3 Sports d'équipe et sports individuels

Dernièrement, une séparation entre les sports individuels et d'équipe devrait être effectuée, car ceci augmenterait inévitablement la taille de l'échantillon. Il a été récemment démontré qu'il existe plusieurs différences entre les athlètes de sports d'équipes et de sports individuels (Clay et al., 2020). Cette même étude a également établi que les athlètes des sports d'équipes auraient tendance à dormir moins longtemps (22.4 minutes par nuit) et auraient aussi tendance à avoir recours aux médicaments pour dormir plus souvent que les athlètes des sports individuels (Clay et al., 2020).

4.6.4 Résumé

Sans égard à la tDCS, l'amélioration du sommeil chez les étudiants-athlètes demeure une facette névralgique de leur développement ainsi que de l'optimisation de leurs performances académiques et athlétiques. Étant donné les défis multiples que cette population très spécifique représente, il existe cependant un nombre limité de recherches

abordant le sommeil, ce qui entraîne une pénurie d'articles de qualité pouvant guider les organisations vers de nouvelles directives concernant le sommeil et les étudiants-athlètes. Bien que l'objectif principal soit de développer des stratégies d'optimisation des performances, tout en améliorant le sommeil, davantage de recherches et de données objectives sont nécessaires pour mieux comprendre les profils du sommeil des athlètes. Par exemple, les athlètes masculins et féminins diffèrent sur de nombreuses problématiques de sommeil. Les sports individuels et collectifs ont aussi leur propre singularité en lien avec le sommeil et les écrits scientifiques sur ces comparaisons sont rares (Bonnar, Bartel, Kakoschke & Lang, 2018). Des recherches supplémentaires devraient investiguer l'impact de la nuit suivant une partie ou une compétition sur le processus de récupération. Comme il a été mentionné précédemment, après un match, le sommeil sera probablement retardé et perturbé. Il serait donc pertinent d'examiner dans quelle mesure cela affecte la récupération de l'athlète. Cela serait très pertinent pour les sports qui ont un horaire de deux joutes en 48 heures, ce qui n'est pas rare pour les étudiants-athlètes.

4.7 Retombées cliniques

La tDCS est un outil simple d'utilisation qui pourrait potentiellement s'avérer un allié de taille dans l'amélioration de la qualité du sommeil des étudiants-athlètes. En revanche, son potentiel demeure au niveau exploratoire en recherche, c'est-à-dire que la validité ainsi que sa constance doivent être davantage recherchées afin de pouvoir tirer de conclusions d'efficacité hors de tout doute envers le sommeil et l'insomnie. Bien que certaines études soulignent l'impact positif de la tDCS envers les performances athlétiques (Abdelmoula, Baudry & Duchateau, 2016; Okano et al., 2015; Tanaka, Hanakawa, Honda & Watanabe, 2009; Tanaka et al., 2011 ; Williams, Hoffman & Clark, 2013), il faut souligner qu'aucune d'entre elle n'a été effectuée chez les athlètes et qu'il demeure à ce jour un débat autour du « *Brain Doping* » (Reardon, 2016). Dès lors, il faut se rappeler que plusieurs questions entourant l'utilisation de la tDCS subsistent encore à ce jour malgré la réalisation de nombreuses recherches avec différentes populations (voir article en annexe pour une revue – Provencher, Charest & Bastien, 2020). Premièrement, le nombre de séances de tDCS adéquates et optimales afin d'influencer positivement la qualité et quantité de sommeil chez les étudiants-athlètes est encore inconnu à ce jour. Bien que d'autres études se soient

intéressées à l'impact de la tDCS sur le sommeil (Frase et al., 2016; Frase et al., 2019; Marshall, Helgadóttir, Mölle & Born, 2006; Voss et al., 2014), aucune d'entre elles ne mesurait les mêmes paramètres et concepts du sommeil. Dès lors, il est impossible de déterminer le nombre optimal de sessions tDCS afin d'en connaître les réelles retombées. Cependant, la présente étude apporte un peu de lumière sur ce questionnement. L'augmentation de 13 minutes du TST objectif dans le groupe expérimental à la suite de deux séances de tDCS, en soirée avant de se coucher, ouvre la voie à d'autres protocoles similaires afin d'explorer davantage la portée de la tDCS avec des nombres différents de séances. Bien que la mesure novatrice ORP n'ait démontré aucun changement significatif, il n'en demeure pas moins qu'une tendance peut être observée. Le groupe expérimental et plus précisément les hommes sont ceux qui ont augmenté le plus leur temps de sommeil en ORP 0-1, c'est-à-dire en sommeil profond. De plus, ce même groupe est celui qui a augmenté son sommeil subjectif ainsi que son estimation de sommeil de façon positive. Dès lors, des recherches additionnelles devraient être effectuées afin d'approfondir la compréhension de ce nouvel outil de mesure du sommeil ainsi que son potentiel pour mesurer l'hypervigilance. Puisque la tDCS est une intervention sécuritaire qui n'entraîne que très peu d'effets indésirables (Fregni, Freedman & Pascual-Leone, 2007; Poreisz, Boros, Antal & Paulus, 2007; Woods, Bryant, Sacchetti, Gervits & Hamilton, 2015; Woods et al., 2016), comparativement aux molécules pharmacologiques utilisées pour le traitement de l'insomnie, elle demeure un outil prometteur à explorer afin d'augmenter la qualité et la quantité du sommeil des étudiants-athlètes.

CONCLUSION

Le présent projet de recherche s'est intéressé à un sujet d'actualité, le sommeil, auprès d'une population encore à ce jour négligée dans les études sur l'insomnie. Effectivement, le sommeil est un problème de santé, qui était jadis mis de côté, mais qui aujourd'hui reçoit l'attention de plus en plus de professionnels. Cependant, malgré toutes les recommandations, celles-ci sont le plus souvent rejetées par la population et les médecins de famille, ne démontrant que très peu d'intérêt pour quelque chose « d'incontrôlable » comme le sommeil. De plus, les étudiants-athlètes sont considérés comme l'une des populations les plus à risque de développer de mauvaises habitudes de sommeil. Leurs horaires académiques surchargés, les entraînements et la vie sociale font en sorte qu'ils n'ont pas le temps de se reposer et d'avoir un bon sommeil. Cette idée omniprésente nord-américaine que le repos est pour les faibles est encore très vivante dans beaucoup d'institutions universitaires sportives mais aussi professionnelles. Les résultats de la présente étude démontrent un potentiel intéressant de la tDCS dans l'augmentation du TST des étudiants-athlètes. Cependant, la tDCS n'a eu aucun impact sur la qualité et la profondeur du sommeil. Il faut noter que le niveau d'hypervigilance n'a pas été mesuré et cela peut avoir eu un impact considérable sur les résultats.

Avec tous les effets négatifs d'un manque de sommeil, il est primordial de se pencher sur la problématique des étudiants-athlètes qui intégreront un jour le marché du travail afin d'améliorer la qualité de vie de tous et chacun. Les étudiants-athlètes sont sujets à de multiples influences en dehors du réseau familial et demeurent des humains vulnérables, pouvant être prêts à tout pour prouver qu'ils appartiennent à l'élite sportive. Il est donc impératif de continuer à explorer des voies non-pharmacologiques qui pourraient influencer positivement la qualité et la quantité du sommeil chez les étudiants-athlètes. L'amélioration du sommeil des étudiants-athlètes à tous les niveaux des organisations sportives, a et aura des implications importantes pour la santé, les performances sportives et les performances scolaires de ces étudiants et plus encore, compte tenu de l'influence de chaque athlète sur la population en général. Les athlètes jouissent non seulement d'une popularité et d'une influence importantes sur la population générale mais ils bénéficient aussi d'une plateforme médiatique exceptionnelle pouvant aider à changer certains stigmas envers le sommeil. Il suffit d'observer l'influence d'athlètes comme Tom Brady, LeBron James ou Michael Phelps

qui font la promotion de saines habitudes de sommeil pour s'apercevoir que de nombreux jeunes étudiants-athlètes tentent de répliquer leurs habitudes de sommeil. L'excellente forme physique des athlètes, qui est considérée comme un facteur important de la qualité de sommeil, fait en sorte que la fenêtre d'opportunité d'amélioration de leur sommeil est plus petite que dans la population générale. Dès lors, lorsqu'une intervention telle que la tDCS démontre un certain potentiel chez une population de la sorte, il est possible de spéculer sur son possible impact dans la société en général. Lorsque qu'évalué avec le PSQI, la prévalence de difficultés de sommeil chez les athlètes, a été démontrée comme étant surestimée, depuis l'essor du questionnaire ASSQ. Cet outil, une fois la version francophone complètement validée, permettra donc de catégoriser adéquatement les athlètes ayant réellement besoin d'une intervention au niveau du sommeil de ceux qui auraient davantage besoin d'une intervention de type éducationnelle, ce qui aura pour effet de ne pas engorger les cliniques spécialisées.

Cela permettra non seulement d'explorer un aspect crucial de la santé physique et mentale, mais ouvrira également la voie à de nouvelles interventions en matière de bien-être. Le suivi du sommeil au moyen de questionnaires, de dispositifs portables et d'autres dispositifs objectifs est prometteur, mais il reste encore beaucoup de points d'interrogation. Plus encore, l'implantation d'une stratégie non-pharmacologique telle que la tDCS demeure intéressante, mais plusieurs questions sur sa faisabilité au niveau organisationnel persistent. Il est donc crucial d'élaborer des stratégies permettant d'atténuer les troubles du sommeil dans l'objectif d'améliorer non seulement la performance physique, mais également la santé mentale. Ceci nécessitera donc des données supplémentaires pour mieux comprendre la science du sommeil.

Bibliographie

- Abdelmalek, S., Souissi, N., Chtourou, H., Denguezli, M., Aouichaoui, C., Ajina, M., ... & Tabka, Z. (2013). Effects of partial sleep deprivation on proinflammatory cytokines, growth hormone, and steroid hormone concentrations during repeated brief sprint interval exercise. *Chronobiology international*, 30(4), 502-509.
- Abbiss, C. R., & Laursen, P. B. (2005). Models to explain fatigue during prolonged endurance cycling. *Sports Medicine*, 35(10), 865-898.
- Abdelmoula, A., Baudry, S., & Duchateau, J. (2016). Anodal transcranial direct current stimulation enhances time to task failure of a submaximal contraction of elbow flexors without changing corticospinal excitability. *Neuroscience*, 322, 94-103.
- Achten, J., & Jeukendrup, A. E. (2003). Heart rate monitoring. *Sports Medicine*, 33(7), 517-538.
- Aeschbach, D., Cajochen., Landolt., & Borbély, A. A. (1996). Homeostatic sleep regulation in habitual short sleepers and long sleepers. *American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*, 270(1), R41-R53.
- Aeschbach, D., Sher, L., Postolache, T. T., Matthews, J. R., Jackson, M. A., & Wehr, T. A. (2003). A longer biological night in long sleepers than in short sleepers. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 88(1), 26-30.
- Ahbab, S., Ataoğlu, H. E., Tuna, M., Karasulu, L., Çetin, F., Temiz, L. Ü., & Yenigün, M. (2013). Neck circumference, metabolic syndrome and obstructive sleep apnea syndrome; evaluation of possible linkage. *Medical science monitor: International Medical Journal of Experimental and Clinical Research*, 19, 111.
- Altemus, M., Sarvaiya, N., & Epperson, C. N. (2014). Sex differences in anxiety and depression clinical perspectives. *Frontiers in Neuroendocrinology*, 35(3), 320-330.
- Altevogt, B. M., & Colten, H. R. (Eds.). (2006). *Sleep disorders and sleep deprivation: an unmet public health problem*. National Academies Press.
- Ambrus, G. G., Al-Moyed, H., Chaieb, L., Sarp, L., Antal, A., & Paulus, W. (2012). The fade-in–short stimulation–fade out approach to sham tDCS–reliable at 1 mA for naive and experienced subjects, but not investigators. *Brain Stimulation*, 5(4), 499-504.
- American Psychiatric Association. (2013). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (DSM-5®). American Psychiatric Pub.
- Andrade, A., Bevilacqua, G., Casagrande, P., Brandt, R., & Coimbra, D. (2019). Sleep quality associated with mood in elite athletes. *The Physician and Sportsmedicine*, 47(3), 312-317.

- Angius, L., Pascual-Leone, A., & Santarnecchi, E. (2018). Brain stimulation and physical performance. In *Progress in brain research* (Vol. 240, pp. 317-339). Elsevier.
- Anglem, N., Lucas, S. J., Rose, E. A., & Cotter, J. D. (2008). Mood, illness and injury responses and recovery with adventure racing. *Wilderness & Environmental Medicine*, 19(1), 30-38.
- Antal, A., Nitsche, M. A., Kincses, T. Z., Kruse, W., Hoffmann, K. P., & Paulus, W. (2004). Facilitation of visuo-motor learning by transcranial direct current stimulation of the motor and extrastriate visual areas in humans. *European Journal of Neuroscience*, 19(10), 2888-2892.
- Antal, A., Terney, D., Kühnl, S., & Paulus, W. (2010). Anodal transcranial direct current stimulation of the motor cortex ameliorates chronic pain and reduces short intracortical inhibition. *Journal of Pain and Symptom Management*, 39(5), 890-903.
- Araujo, D., Davids, K., & Hristovski, R. (2006). The ecological dynamics of decision making in sport. *Psychology of Sport and Exercise*, 7(6), 653-676.
- Axelsson, J., Kecklund, G., Åkerstedt, T., Donofrio, P., Lekander, M., & Ingre, M. (2008). Sleepiness and performance in response to repeated sleep restriction and subsequent recovery during semi-laboratory conditions. *Chronobiology International*, 25(2-3), 297-308.
- Azboy, O., & Kaygisiz, Z. (2009). Effects of sleep deprivation on cardiorespiratory functions of the runners and volleyball players during rest and exercise. *Acta Physiologica Hungarica*, 96(1), 29-36.
- Baert, S., Omey, E., Verhaest, D., & Vermeir, A. (2015). Mister Sandman bring me good marks! On the relationship between sleep quality and academic achievement. *Social Science & Medicine*, 130, 91-98.
- Baglioni, C., Battagliese, G., Feige, B., Spiegelhalder, K., Nissen, C., Voderholzer, U., ... & Riemann, D. (2011). Insomnia as a predictor of depression: a meta-analytic evaluation of longitudinal epidemiological studies. *Journal of Affective Disorders*, 135(1-3), 10-19.
- Baker, J., Cote, J., & Abernethy, B. (2003). Sport-specific practice and the development of expert decision-making in team ball sports. *Journal of Applied Sport Psychology*, 15(1), 12-25.
- Banks, S. (2007). Behavioral and physiological consequences of sleep restriction. *Journal of Clinical Sleep Medicine*, 3(05), 519-528.

- Basner, M., & Dinges, D. F. (2012). An adaptive-duration version of the PVT accurately tracks changes in psychomotor vigilance induced by sleep restriction. *Sleep*, 35(2), 193-202.
- Basner, M., Hermsillo, E., Nasrini, J., McGuire, S., Saxena, S., Moore, T. M., ... & Dinges, D. F. (2018). Repeated administration effects on psychomotor vigilance test performance. *Sleep*, 41(1), zsx187.
- Bastien, C. H., Crowley, K. E., & Colrain, I. M. (2002). Evoked potential components unique to non-REM sleep: relationship to evoked K-complexes and vertex sharp waves. *International Journal of Psychophysiology*, 46(3), 257-274.
- Bastien, C. H., Vallières, A., Ivers, H., Forget, D., & Morin, C. M. (2004). Sleep misperception: clinical characteristics of over and under estimators among insomnia sufferers. *Sleep*, 27, 274
- Bastien, C. H., Turcotte, I., St-Jean, G., Morin, C. M., & Carrier, J. (2013). Information processing varies between insomnia types: measures of N1 and P2 during the night. *Behavioral sleep Medicine*, 11(1), 56-72.
- Beersma, D. G., & Gordijn, M. C. (2007). Circadian control of the sleep-wake cycle. *Physiology & Behavior*, 90(2-3), 190-195.
- Belenky, G., Wesensten, N. J., Thorne, D. R., Thomas, M. L., Sing, H. C., Redmond, D. P., ... & Balkin, T. J. (2003). Patterns of performance degradation and restoration during sleep restriction and subsequent recovery: A sleep dose-response study. *Journal of Sleep Research*, 12(1), 1-12.
- Ben, R. C., Latiri, I., Dogui, M., & Ben, H. S. (2017). Effects of one-night sleep deprivation on selective attention and isometric force in adolescent karate athletes. *The Journal of Sports Medicine and Physical Fitness*, 57(6), 752-759.
- Benca, R. M. (2005). Diagnosis and treatment of chronic insomnia: a review. *Psychiatric Services*, 56(3), 332-343.
- Bender, A. M., Lawson, D., Werthner, P., & Samuels, C. H. (2018). The Clinical Validation of the Athlete Sleep Screening Questionnaire: an Instrument to Identify Athletes that Need Further Sleep Assessment. *Sports Medicine-Open*, 4(1), 23.
- Berger, H. (1929). Über das elektroencephalogramm des menschen. *Archiv für psychiatrie und nervenkrankheiten*, 87(1), 527-570.
- Berger, H. (1930). Ueber das Elektroencephalogramm des Menschen. *Journal für Psychologie und Neurologie*.

- Bergeron M. F., Mountjoy M., Armstrong N., Chia M., Cote J., Emery C. A., et al. (2015). International Olympic Committee consensus statement on youth athletic development. *British Journal of Sports Medicine*, 49(13),843–851.
- Berridge, C. W., Schmeichel, B. E., & España, R. A. (2012). Noradrenergic modulation of wakefulness/arousal. *Sleep Medicine Reviews*, 16(2), 187-197.
- Bikson, M., Grossman, P., Thomas, C., Zannou, A. L., Jiang, J., Adnan, T., ... & Brunoni, A. R. (2016). Safety of transcranial direct current stimulation: evidence based update 2016. *Brain Stimulation*, 9(5), 641-661.
- Bindman, L. J., Lippold, O. C. J., & Redfearn, J. W. T. (1962). Long-lasting changes in the level of the electrical activity of the cerebral cortex produced by polarizing currents. *Nature*, 196(4854), 584-585.
- Bishop, D. (2008). An applied research model for the sport sciences. *Sports Medicine*, 38(3), 253-263.
- Boggio, P. S., Zaghi, S., Lopes, M., & Fregni, F. (2008). Modulatory effects of anodal transcranial direct current stimulation on perception and pain thresholds in healthy volunteers. *European Journal of Neurology*, 15(10), 1124-1130.
- Bon-Jego, L., & Yuste, R. (2007). Persistently active, pacemaker-like neurons in neocortex. *Frontiers in Neuroscience*, 1, 9.
- Bonnar, D., Bartel, K., Kakoschke, N., & Lang, C. (2018). Sleep interventions designed to improve athletic performance and recovery: a systematic review of current approaches. *Sports Medicine*, 48(3), 683-703.
- Bonnet, M. H. (1986). Performance and sleepiness following moderate sleep disruption and slow wave sleep deprivation. *Physiology & Behavior*, 37(6), 915-918.
- Bonnet, M. H., & Arand, D. L. (2010). Hyperarousal and insomnia: state of the science. *Sleep Medicine Reviews*, 14(1), 9-15.
- Born, J., Muth, S., & Fehm, H. L. (1988). The significance of sleep onset and slow wave sleep for nocturnal release of growth hormone (GH) and cortisol. *Psychoneuroendocrinology*, 13(3), 233-243.
- Boros, K., Poreisz, C., Münchau, A., Paulus, W., & Nitsche, M. A. (2008). Premotor transcranial direct current stimulation (tDCS) affects primary motor excitability in humans. *European Journal of Neuroscience*, 27(5), 1292-1300.
- Breslau, N., Roth, T., Rosenthal, L., & Andreski, P. (1997). Daytime sleepiness: an epidemiological study of young adults. *American Journal of Public Health*, 87(10), 1649-1653.

- Brunoni, A. R., Ferrucci, R., Bortolomasi, M., Vergari, M., Tadini, L., Boggio, P. S., ... & Priori, A. (2011). Transcranial direct current stimulation (tDCS) in unipolar vs. bipolar depressive disorder. *Progress in Neuro-Psychopharmacology and Biological Psychiatry*, 35(1), 96-101.
- Brunoni, A. R., Nitsche, M. A., Bolognini, N., Bikson, M., Wagner, T., Merabet, L., ... & Ferrucci, R. (2012). Clinical research with transcranial direct current stimulation (tDCS): challenges and future directions. *Brain Stimulation*, 5(3), 175-195.
- Buysse, D. J., Reynolds, C. F., Monk, T. H., Berman, S. R., & Kupfer, D. J. (1989). The Pittsburgh Sleep Quality Index: a new instrument for psychiatric practice and research. *Psychiatry Research*, 28(2), 193-213.
- Buysse, D. J., Germain, A., Hall, M. L., Moul, D. E., Nofzinger, E. A., Begley, A., ... & Kupfer, D. J. (2008a). EEG spectral analysis in primary insomnia: NREM period effects and sex differences. *Sleep*, 31(12), 1673-1682.
- Carley, D. W., & Farabi, S. S. (2016). Physiology of sleep. *Diabetes Spectrum*, 29(1), 5-9.
- Carskadon, M. A., & Dement, W. C. (1979). Effects of total sleep loss on sleep tendency. *Perceptual and Motor Skills*, 48(2), 495-506.
- Carskadon, M. A. (2005). Sleep and circadian rhythms in children and adolescents: relevance for athletic performance of young people. *Clinics in Sports Medicine*, 24(2), 319-328.
- Carskadon, M. A., & Dement, W. C. (2005). Normal human sleep: an overview. *Principles and practice of sleep medicine*, 4, 13-23.
- Caumo, W., Souza, I. C., Torres, I. L., Medeiros, L., Souza, A., Deitos, A., ... & Volz, M. S. (2012). Neurobiological effects of transcranial direct current stimulation: a review. *Frontiers in Psychiatry*, 3, 110.
- Charest, J., & Grandner, M. A. (2020). Sleep and athletic performance: impacts on physical performance, mental performance, injury risk and recovery, and mental health. *Sleep Medicine Clinics*, 15(1), 41-57.
- Chase, J. D., Roberson, P. A., Saunders, M. J., Hargens, T. A., Womack, C. J., & Luden, N. D. (2017). One night of sleep restriction following heavy exercise impairs 3-km cycling time-trial performance in the morning. *Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism*, 42(9), 909-915.
- Chauvette, S., Volgushev, M., & Timofeev, I. (2010). Origin of active states in local neocortical networks during slow sleep oscillation. *Cerebral Cortex*, 20(11), 2660-2674.
- Chennaoui, M., Arnal, P. J., Sauvet, F., & Léger, D. (2015). Sleep and exercise: a reciprocal issue? *Sleep Medicine Reviews*, 20, 59-72.

- Clay, M., Athey, A., Charest, J., Auerbach, A., Turner, R., Killgore, W.S., Wills, C., & Grandner, M. (2019). Team-Based Athletes Sleep Less and than Individual Athletes, But Do Not Report More Insomnia or Fatigue. Abstract Presented at SLEEP (2020)
- Cogiamanian, F., Marceglia, S. A. R. A., Ardolino, G., Barbieri, S., & Priori, A. (2007). Improved isometric force endurance after transcranial direct current stimulation over the human motor cortical areas. *European Journal of Neuroscience*, 26(1), 242-249.
- Collette, R., Kellmann, M., Ferrauti, A., Meyer, T., & Pfeiffer, M. (2018). Relation between training load and recovery-stress state in high-performance swimming. *Frontiers in Physiology*, 9.
- Combs, D., Goodwin, J. L., Quan, S. F., Morgan, W. J., Shetty, S., & Parthasarathy, S. (2016). Insomnia, health-related quality of life and health outcomes in children: a seven year longitudinal cohort. *Scientific Reports*, 6, 27921.
- Costill, D. L., Flynn, M. G., Kirwan, J. P., Houmard, J. A., Mitchell, J. B., Thomas, R., & Park, S. H. (1988). Effects of repeated days of intensified training on muscle glycogen and swimming performance. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 20(3), 249-254.
- Crowley, K. E., & Colrain, I. M. (2004). A review of the evidence for P2 being an independent component process: age, sleep and modality. *Clinical Neurophysiology*, 115(4), 732-744.
- Crowley, S. J., Acebo, C., & Carskadon, M. A. (2007). Sleep, circadian rhythms, and delayed phase in adolescence. *Sleep Medicine*, 8(6), 602-612.
- Czeisler, C. A., Allan, J. S., Strogatz, S. H., Ronda, J. M., Sanchez, R., Rios, C. D., ... & Kronauer, R. E. (1986). Bright light resets the human circadian pacemaker independent of the timing of the sleep-wake cycle. *Science*, 233(4764), 667-671.
- Czeisler, C. A., & Brown, E. N. (1999). Commentary: models of the effect of light on the human circadian system: current state of the art. *Journal of biological rhythms*, 14(6), 539-544.
- Daley, M., Morin, C. M., LeBlanc, M., Grégoire, J. P., & Savard, J. (2009). The economic burden of insomnia: direct and indirect costs for individuals with insomnia syndrome, insomnia symptoms, and good sleepers. *Sleep*, 32(1), 55-64.
- Danker-Hopfe, H., Kunz, D., Gruber, G., Klösch, G., Lorenzo, J. L., Himanen, S. L., ... & Schlögl, A. (2004). Interrater reliability between scorers from eight European sleep laboratories in subjects with different sleep disorders. *Journal of Sleep Research*, 13(1), 63-69.

- Dattilo, M., Antunes, H. K. M., Medeiros, A., Neto, M. M., Souza, H. S. D., Tufik, S., & De Mello, M. T. (2011). Sleep and muscle recovery: endocrinological and molecular basis for a new and promising hypothesis. *Medical Hypotheses*, 77(2), 220-222.
- De Gennaro, L., Marzano, C., Fratello, F., Moroni, F., Pellicciari, M. C., Ferlazzo, F., ... & Malafosse, A. (2008). The electroencephalographic fingerprint of sleep is genetically determined: a twin study. *Annals of Neurology*, 64(4), 455-460.
- De Koninck, J., & Prévost, F. (1991). Le sommeil paradoxal et le traitement de l'information: Une exploration par l'inversion du champ visuel. *Canadian Journal of Psychology/Revue Canadienne de Psychologie*, 45(2), 125.
- De Queiroz, S.S., Silva, A., Winckler, C., Vital, R., Peterson, R., Tufik, S., & De Mello, M.T. (2008). Evaluation of the quality of sleep and chronotype of brazilian athletes: Paralympic games in Beijing. 3rd international congress of the association of sleep medicine. *Sleep Medicine*. (10), S4-S5.
- Depner, C. M., Cheng, P. C., Devine, J. K., Khosla, S., de Zambotti, M., Robillard, R., ... & Drummond, S. (2019). Wearable technologies for developing sleep and circadian biomarkers: a summary of workshop discussions. *Sleep*.
- Díaz-Morales, J. F., & Sorroche, M. G. (2008). Morningness-eveningness in adolescents. *The Spanish journal of psychology*, 11(1), 201-206.
- Díaz-Morales, J. F., & Randler, C. (2008). Morningness-eveningness among German and Spanish adolescents 12–18 years. *European Psychologist*, 13(3), 214-221.
- Díaz-Morales, J. F., & Escribano, C. (2015). Social jetlag, academic achievement and cognitive performance: Understanding gender/sex differences. *Chronobiology International*, 32(6), 822-831.
- Dickinson, R. K., & Hanrahan, S. J. (2009). An investigation of subjective sleep and fatigue measures for use with elite athletes. *Journal of Clinical Sport Psychology*, 3(3), 244-266.
- Ding, F., O'Donnell, J., Xu, Q., Kang, N., Goldman, N., & Nedergaard, M. (2016). Changes in the composition of brain interstitial ions control the sleep-wake cycle. *Science*, 352(6285), 550-555.
- Dinges, D. F., & Powell, J. W. (1985). Microcomputer analyses of performance on a portable, simple visual RT task during sustained operations. *Behavior Research Methods, Instruments, & Computers*, 17(6), 652-655.
- Dobrosielski, D. A., Nichols, D., Ford, J., Watts, A., Wilder, J. N., & Douglass-Burton, T. (2016). Estimating the prevalence of sleep-disordered breathing among collegiate football players. *Respiratory Care*, 61(9), 1144-1150.

- Dorrian, J., Rogers, N. L., & Dinges, D. F. (2004). Psychomotor vigilance performance: Neurocognitive assay sensitive to sleep loss. *In Sleep deprivation* (pp. 67-98). CRC Press.
- Drew, M., Vlahovich, N., Hughes, D., Appaneal, R., Burke, L. M., Lundy, B., ... & Praet, S. (2018). Prevalence of illness, poor mental health and sleep quality and low energy availability prior to the 2016 Summer Olympic Games. *British Journal of Sports Medicine*, 52(1), 47-53.
- Driver, H. S., & Taylor, S. R. (1996). Sleep disturbances and exercise. *Sports Medicine*, 21(1), 1-6.
- Driver, H. S., & Taylor, S. R. (2000). Exercise and sleep. *Sleep Medicine Reviews*, 4(4), 387-402.
- Drust, B., Waterhouse, J., Atkinson, G., Edwards, B., & Reilly, T. (2005). Circadian rhythms in sports performance—an update. *Chronobiology International*, 22(1), 21-44.
- Dundas, J. E., Thickbroom, G. W., & Mastaglia, F. L. (2007). Perception of comfort during transcranial DC stimulation: effect of NaCl solution concentration applied to sponge electrodes. *Clinical Neurophysiology*, 118(5), 1166-1170.
- Dunican, I. C., & Eastwood, P. R. (2017). Sleep is an important factor when considering rugby union player load. *British Journal of Sports Medicine*, 51(22), 1640-1640.
- Durán, S. A., Arroyo, P. J., Varas, C. S., Herrera-Valenzuela, T., Moya, C. C., Pereira, R. R., & Valdes-Badilla, P. (2015). Sleep quality, excessive daytime sleepiness and insomnia in Chilean paralympic athletes. *Nutricion Hospitalaria*, 32(6), 2832-2837.
- Durmer, J. S., & Dinges, D. F. (2005, March). Neurocognitive consequences of sleep deprivation. *In Seminars in neurology* (Vol. 25, No. 01, pp. 117-129). Copyright© 2005 by Thieme Medical Publishers, Inc., 333 Seventh Avenue, New York, NY 10001, USA.
- Edinger, J. D., Wohlgemuth, W. K., Radtke, R. A., Coffman, C. J., & Carney, C. E. (2007). Dose-response effects of cognitive-behavioral insomnia therapy: a randomized clinical trial. *Sleep*, 30(2), 203-212.
- Edwards, B. J., & Waterhouse, J. (2009). Effects of one night of partial sleep deprivation upon diurnal rhythms of accuracy and consistency in throwing darts. *Chronobiology International*, 26(4), 756-768.
- Emsellem, H. A., & Murtagh, K. E. (2005). Sleep apnea and sports performance. *Clinics in Sports Medicine*, 24(2), 329-341.
- Ephron, H. S., & Carrington, P. (1966). Rapid eye movement sleep and cortical homeostasis. *Psychological Review*, 73(6), 500.

- Erlacher, D., Ehrlenspiel, F., Adegbesan, O. A., & Galal El-Din, H. (2011). Sleep habits in German athletes before important competitions or games. *Journal of Sports Sciences*, 29(8), 859-866.
- España, R. A., & Scammell, T. E. (2011). Sleep neurobiology from a clinical perspective. *Sleep*, 34(7), 845-858.
- Fecteau, S., Pascual-Leone, A., Zald, D. H., Liguori, P., Théoret, H., Boggio, P. S., & Fregni, F. (2007). Activation of prefrontal cortex by transcranial direct current stimulation reduces appetite for risk during ambiguous decision making. *Journal of Neuroscience*, 27(23), 6212-6218.
- Feinberg, I., Higgins, L. M., Khaw, W. Y., & Campbell, I. G. (2006). The adolescent decline of NREM delta, an indicator of brain maturation, is linked to age and sex but not to pubertal stage. *American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*, 291(6), R1724-R1729.
- Fernandez-Mendoza, J., Calhoun, S. L., Bixler, E. O., Karatazaki, M., Liao, D., Vela-Bueno, A., ... & Vgontzas, A. N. (2011). Sleep misperception and chronic insomnia in the general population: the role of objective sleep duration and psychological profiles. *Psychosomatic Medicine*, 73(1), 88.
- Fernandez, E., Salem, D., Swift, J. K., & Ramtahal, N. (2015). Meta-analysis of dropout from cognitive behavioral therapy: Magnitude, timing, and moderators. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 83(6), 1108.
- Fertonani, A., Ferrari, C., & Miniussi, C. (2015). What do you feel if I apply transcranial electric stimulation? Safety, sensations and secondary induced effects. *Clinical Neurophysiology*, 126(11), 2181-2188.
- Fietze, I., Strauch, J., Holzhausen, M., Glos, M., Theobald, C., Lehnkering, H., & Penzel, T. (2009). Sleep quality in professional ballet dancers. *Chronobiology International*, 26(6), 1249-1262.
- Fischer, D., Lombardi, D. A., Marucci-Wellman, H., & Roenneberg, T. (2017). Chronotypes in the US—influence of age and sex. *PloS One*, 12(6), e0178782.
- Flöel, A., Rösser, N., Michka, O., Knecht, S., & Breitenstein, C. (2008). Noninvasive brain stimulation improves language learning. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 20(8), 1415-1422.
- Foley, D. J., Monjan, A. A., Brown, S. L., Simonsick, E. M., Wallace, R. B., & Blazer, D. G. (1995). Sleep complaints among elderly persons: an epidemiologic study of three communities. *Sleep*, 18(6), 425-432.

- Forndran, A., Lastella, M., Roach, G. D., Halson, S. L., & Sargent, C. (2012). Training schedules in elite swimmers: No time to rest. Sleep of different populations. Adelaide: *Australasian Chronobiology Society*, 6-10.
- Forquer, L. M., Camden, A. E., Gabriela, K. M., & Johnson, C. M. (2008). Sleep patterns of college students at a public university. *Journal of American College Health*, 56(5), 563-565.
- Fortier-Brochu, É., Beaulieu-Bonneau, S., Ivers, H., & Morin, C. M. (2012). Insomnia and daytime cognitive performance: a meta-analysis. *Sleep Medicine Reviews*, 16(1), 83-94.
- Foti, K. E., Eaton, D. K., Lowry, R., & McKnight-Ely, L. R. (2011). Sufficient sleep, physical activity, and sedentary behaviors. *American Journal of Preventive Medicine*, 41(6), 596-602.
- Frase, L., Piosczyk, H., Zittel, S., Jahn, F., Selhausen, P., Krone, L., ... & Klöppel, S. (2016). Modulation of total sleep time by transcranial direct current stimulation (tDCS). *Neuropsychopharmacology*, 41(10), 2577-2586.
- Frase, L., Selhausen, P., Krone, L., Tsodor, S., Jahn, F., Feige, B., ... & Klöppel, S. (2019). Differential effects of bifrontal tDCS on arousal and sleep duration in insomnia patients and healthy controls. *Brain Stimulation*, 12(3), 674-683.
- Fregni, F., Boggio, P. S., Nitsche, M., Berman, F., Antal, A., Feredoes, E., ... & Pascual-Leone, A. (2005). Anodal transcranial direct current stimulation of prefrontal cortex enhances working memory. *Experimental Brain Research*, 166(1), 23-30.
- Fregni, F., Freedman, S., & Pascual-Leone, A. (2007). Recent advances in the treatment of chronic pain with non-invasive brain stimulation techniques. *The Lancet Neurology*, 6(2), 188-191.
- Fregni, F., Nitsche, M. A., Loo, C. K., Brunoni, A. R., Marangolo, P., Leite, J., ... & Simis, M. (2015). Regulatory considerations for the clinical and research use of transcranial direct current stimulation (tDCS): review and recommendations from an expert panel. *Clinical Research and Regulatory Affairs*, 32(1), 22-35.
- Fritsch, B., Reis, J., Martinowich, K., Schambra, H. M., Ji, Y., Cohen, L. G., & Lu, B. (2010). Direct current stimulation promotes BDNF-dependent synaptic plasticity: potential implications for motor learning. *Neuron*, 66(2), 198-204.
- Fullagar, H. H., Duffield, R., Skorski, S., Coutts, A. J., Julian, R., & Meyer, T. (2015). Sleep and recovery in team sport: current sleep-related issues facing professional team-sport athletes. *International Journal of Sports Physiology and Performance*, 10(8), 950-957.

- Fullagar, H. H., Skorski, S., Duffield, R., Julian, R., Bartlett, J., & Meyer, T. (2016). Impaired sleep and recovery after night matches in elite football players. *Journal of Sports Sciences*, 34(14), 1333-1339.
- Gais, S., Mölle, M., Helms, K., & Born, J. (2002). Learning-dependent increases in sleep spindle density. *Journal of Neuroscience*, 22(15), 6830-6834.
- Gandiga, P. C., Hummel, F. C., & Cohen, L. G. (2006). Transcranial DC stimulation (tDCS): a tool for double-blind sham-controlled clinical studies in brain stimulation. *Clinical Neurophysiology*, 117(4), 845-850.
- Gavriloff, D., Sheaves, B., Juss, A., Espie, C. A., Miller, C. B., & Kyle, S. D. (2018). Sham sleep feedback delivered via actigraphy biases daytime symptom reports in people with insomnia: Implications for insomnia disorder and wearable devices. *Journal of Sleep Research*, 27(6), e12726.
- George, C. F., Kab, V., Kab, P., Villa, J. J., & Levy, A. M. (2003). Sleep and breathing in professional football players. *Sleep Medicine*, 4(4), 317-325.
- George, C. F., & Kab, V. (2011). Sleep-disordered breathing in the National Football League is not a trivial matter. *Sleep*, 34(3), 245-245.
- Gellis, L. A., Park, A., Stotsky, M. T., & Taylor, D. J. (2014). Associations between sleep hygiene and insomnia severity in college students: cross-sectional and prospective analyses. *Behavior Therapy*, 45(6), 806-816.
- Godet-Cayré, V., Pelletier-Fleury, N., Le Vaillant, M., Dinet, J., Massuel, M. A., & Léger, D. (2006). Insomnia and absenteeism at work. Who pays the cost?. *Sleep*, 29(2), 179-184.
- Godinho, M. M., Junqueira, D. R., Castro, M. L., Loke, Y., Golder, S., & Neto, H. P. (2017). Safety of transcranial direct current stimulation: Evidence based update 2016. *Brain Stimulation: Basic, Translational, and Clinical Research in Neuromodulation*, 10(5), 983-985.
- Gomes, A. A., Tavares, J., & de Azevedo, M. H. P. (2011). Sleep and academic performance in undergraduates: a multi-measure, multi-predictor approach. *Chronobiology International*, 28(9), 786-801.
- Gorman, A. L. (1966). Differential patterns of activation of the pyramidal system elicited by surface anodal and cathodal cortical stimulation. *Journal of Neurophysiology* 29, 547—564.
- Grandner, M. A., & Pack, A. I. (2011). Sleep disorders, public health, and public safety. *JAMA*, 306(23), 2616-2617.

- Grandner, M. A., Chakravorty, S., Perlis, M. L., Oliver, L., & Gurubhagavatula, I. (2014a). Habitual sleep duration associated with self-reported and objectively determined cardiometabolic risk factors. *Sleep Medicine*, 15(1), 42-50.
- Grandner, M. (2014b). Mind, body, and sport: Sleeping disorders. Retrieved from <http://www.ncaa.org/health-and-safety/sport-science-institute/mind-body-and-sport-sleepingdisorders>
- Grant, C. C., Van Rensburg, D. J., Collins, R., Wood, P. S., & Du Toit, P. J. (2012). The Profile of Mood State (POMS) questionnaire as an indicator of Overtraining Syndrome (OTS) in endurance athletes. *African Journal for Physical Health Education, Recreation and Dance*, 18(Supplement 1), 23-32.
- Guezennec, C. Y., Satabin, P., Legrand, H., & Bigard, A. X. (1994). Physical performance and metabolic changes induced by combined prolonged exercise and different energy intakes in humans. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, 68(6), 525-530.
- Gupta, L., Morgan, K., & Gilchrist, S. (2017). Does elite sport degrade sleep quality? A systematic review. *Sports Medicine*, 47(7), 1317-1333.
- Halson, S. L. (2008). Nutrition, sleep and recovery. *European Journal of Sport Science*, 8(2), 119-126.
- Halson, S. L. (2014). Sleep in elite athletes and nutritional interventions to enhance sleep. *Sports Medicine*, 44(1), 13-23.
- Hanton, S., Fletcher, D., & Coughlan, G. (2005). Stress in elite sport performers: A comparative study of competitive and organizational stressors. *Journal of Sports Sciences*, 23(10), 1129-1141.
- Happe, S., Anderer, P., Gruber, G., Klösch, G., Saletu, B., & Zeitlhofer, J. (2002). Scalp topography of the spontaneous K-complex and of delta-waves in human sleep. *Brain Topography*, 15(1), 43-49.
- Hartmann, E. (1973). *The functions of sleep* (No. 13). Yale University Press.
- Hartmann, E. (1975). *Les fonctions du sommeil*. Bruxelles : Dessart et Mardaga.
- Hauswirth, C., Louis, J., Aubry, A., Bonnet, G., Duffield, R., & Le Meur, Y. (2014). Evidence of disturbed sleep and increased illness in overreached endurance athletes. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 46(5), 1036-1045.
- Hayashi, M., Watanabe, M., & Hori, T. (1999). The effects of a 20 min nap in the mid-afternoon on mood, performance and EEG activity. *Clinical Neurophysiology*, 110(2), 272-279.

- He, Y., Sun, N., Wang, Z., & Zou, W. (2019). Effect of repetitive transcranial magnetic stimulation (rTMS) for insomnia: a protocol for a systematic review. *BMJ Open*, 9(7), e029206.
- Hebert, E. A., Vincent, N., Lewycky, S., & Walsh, K. (2010). Attrition and adherence in the online treatment of chronic insomnia. *Behavioral Sleep Medicine*, 8(3), 141-150.
- Henry, D., Rosenthal, L., Dedrick, D., & Taylor, D. (2013). Understanding patient responses to insomnia. *Behavioral Sleep Medicine*, 11(1), 40-55.
- Hertenstein, E., Feige, B., Gmeiner, T., Kienzler, C., Spiegelhalder, K., Johann, A., ... & Baglioni, C. (2019). Insomnia as a predictor of mental disorders: A systematic review and meta-analysis. *Sleep Medicine Reviews*, 43, 96-105.
- Hirshkowitz, M., Whiton, K., Albert, S. M., Alessi, C., Bruni, O., DonCarlos, L., ... & Neubauer, D. N. (2015). National Sleep Foundation's sleep time duration recommendations: methodology and results summary. *Sleep Health*, 1(1), 40-43.
- Hoehn, K., & Marieb, E. (2010). Anatomie et physiologie humaines adaptation de la 8^e édition américaine.
- Hong, C. C. H., Potkin, S. G., Antrobus, J. S., Dow, B. M., Callaghan, G. M., & Gillin, J. C. (1997). REM sleep eye movement counts correlate with visual imagery in dreaming: a pilot study. *Psychophysiology*, 34(3), 377-381.
- Horne, J. A., & Pettitt, A. N. (1984). Sleep deprivation and the physiological response to exercise under steady-state conditions in untrained subjects. *Sleep*, 7(2), 168-179.
- Horne, J. A. (1988). Sleep loss and "divergent" thinking ability. *Sleep*, 11(6), 528-536.
- Horvath, J. C., Carter, O., & Forte, J. D. (2014). Transcranial direct current stimulation: five important issues we aren't discussing (but probably should be). *Frontiers in Systems Neuroscience*, 8, 2.
- Hoshikawa, M., Uchida, S., & Hirano, Y. (2018). A Subjective Assessment of the Prevalence and Factors Associated with Poor Sleep Quality Amongst Elite Japanese Athletes. *Sports Medicine-Open*, 4(1), 10.
- Hudspeth, A. J., Jessell, T. M., Kandel, E. R., Schwartz, J. H., & Siegelbaum, S. A. (Eds.). (2013). *Principles of neural science*. McGraw-Hill, Health Professions Division.
- Hynynen, E. S. A., Uusitalo, A., Konttinen, N., & Rusko, H. (2006). Heart rate variability during night sleep and after awakening in overtrained athletes. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 38(2), 313-317.
- Iber, C., Ancoli-Israel, S., Chesson, A., & Quan, S. F. (2007). For the American Academy of Sleep Medicine. The AASM manual for the scoring of sleep and associated events:

- rules, terminology and technical specifications. *Westchester, IL: American Academy of Sleep Medicine.*
- Ikai, M., & Steinhaus, A. H. (1961). Some factors modifying the expression of human strength. *Journal of Applied Physiology*, 16(1), 157-163.
- Jackson, M. L., Howard, M. E., & Barnes, M. (2011). Cognition and daytime functioning in sleep-related breathing disorders. *Brain Research*, 190, 53-68. Elsevier.
- Jacobs, G. D., Benson, H., & Friedman, R. (1996). Perceived benefits in a behavioral-medicine insomnia program: a clinical report. *The American Journal of Medicine*, 100(2), 212-216.
- Jankel, WR & Niedermeyer, E (1985). Sleep spindles. *Journal of Clinical Neurophysiology*, 2(1), 1-35
- Jasper, H. (1958). Report of the committee on methods of clinical examination in electroencephalography. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 10, 370-375.
- Jawinski, P., Tegelkamp, S., Sander, C., Häntzsch, M., Huang, J., Mauche, N., ... & Reif, A. (2016). Time to wake up: No impact of COMT Val158Met gene variation on circadian preferences, arousal regulation and sleep. *Chronobiology International*, 33(7), 893-905.
- Johns, M. W. (1992). Reliability and factor analysis of the Epworth Sleepiness Scale. *Sleep*, 15(4), 376-381.
- Jouvet, M., Michel, F., & Courjon, J. (1959). Sur un stade d'activité électrique cérébrale rapide au cours du sommeil physiologique. *CR Société de Biologie*, 153, 1024-1028.
- Juliff, L. E., Halson, S. L., & Peiffer, J. J. (2015). Understanding sleep disturbance in athletes prior to important competitions. *Journal of Science and Medicine in Sport*, 18(1), 13-18.
- Jung, K., & Jun, J. (2019). Efficacy of transcranial direct-current stimulation on chronic insomnia. *Brain Stimulation: Basic, Translational, and Clinical Research in Neuromodulation*, 12(2), 557.
- Kalu, U. G., Sexton, C. E., Loo, C. K., & Ebmeier, K. P. (2012). Transcranial direct current stimulation in the treatment of major depression: a meta-analysis. *Psychological Medicine*, 42(9), 1791-1800.
- Kamdar, B. B., Kaplan, K. A., Kezirian, E. J., & Dement, W. C. (2004). The impact of extended sleep on daytime alertness, vigilance, and mood. *Sleep Medicine*, 5(5), 441-448.

- Katirji, B. (2012). Clinical neurophysiology: clinical electromyography. *Bradley's Neurology in Clinical Practice*, 394-420.
- Kendler, K. S., Gardner, C. O., & Prescott, C. A. (1998). A population-based twin study of self-esteem and gender. *Psychological Medicine*, 28(6), 1403-1409.
- Kenney, S. R., LaBrie, J. W., Hummer, J. F., & Pham, A. T. (2012). Global sleep quality as a moderator of alcohol consumption and consequences in college students. *Addictive Behaviors*, 37(4), 507-512.
- Kertesz, R. S., & Cote, K. A. (2011). Event-related potentials during the transition to sleep for individuals with sleep-onset insomnia. *Behavioral Sleep Medicine*, 9, 68–85
- Kessler, S. K., Minhas, P., Woods, A. J., Rosen, A., Gorman, C., & Bikson, M. (2013). Dosage considerations for transcranial direct current stimulation in children: a computational modeling study. *PloS One*, 8(9), e76112.
- Kim, Y. J., Ku, J., Kim, H. J., Im, D. J., Lee, H. S., Han, K. A., & Kang, Y. J. (2013). Randomized, sham controlled trial of transcranial direct current stimulation for painful diabetic polyneuropathy. *Annals of Rehabilitation Medicine*, 37(6), 766-776.
- Kim, J. H., Kim, D. W., Chang, W. H., Kim, Y. H., Kim, K., & Im, C. H. (2014). Inconsistent outcomes of transcranial direct current stimulation may originate from anatomical differences among individuals: electric field simulation using individual MRI data. *Neuroscience Letters*, 564, 6-10.
- Knufinke, M., Nieuwenhuys, A., Geurts, S. A., Coenen, A. M., & Kompier, M. A. (2018). Self-reported sleep quantity, quality and sleep hygiene in elite athletes. *Journal of Sleep Research*, 27(1), 78-85.
- Koffel, E. A., Koffel, J. B., & Gehrman, P. R. (2015). A meta-analysis of group cognitive behavioral therapy for insomnia. *Sleep Medicine Reviews*, 19, 6-16.
- Kronberg, G., & Bikson, M. (2012). Electrode assembly design for transcranial direct current stimulation: a FEM modeling study. In 2012 *Annual International Conference of the IEEE Engineering in Medicine and Biology Society* (pp. 891-895). IEEE.
- Kroshus, E., Wagner, J., Wyrick, D., Athey, A., Bell, L., Benjamin, H. J., ... & Watson, N. F. (2019). Wake up call for collegiate athlete sleep: narrative review and consensus recommendations from the NCAA Interassociation Task Force on Sleep and Wellness. *British Journal of Sports Medicine*, 53(12), 731-736.
- Krystal, A. D., Edinger, J. D., Wohlgemuth, W. K., & Marsh, G. R. (2002). NREM sleep EEG frequency spectral correlates of sleep complaints in primary insomnia subtypes. *Sleep*, 25(6), 626-636.

- Kubicki, S., & Herrmann, W. M. (1996). The future of computer-assisted investigation of the polysomnogram: sleep microstructure. *Journal of Clinical Neurophysiology*, 13(4), 285-294.
- Kubitz, K. A., Landers, D. M., Petruzzello, S. J., & Han, M. (1996). The effects of acute and chronic exercise on sleep. *Sports Medicine*, 21(4), 277-291.
- Kuehner, C. (2003). Gender differences in unipolar depression: an update of epidemiological findings and possible explanations. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 108(3), 163-174.
- Kumar, A., & Vandana, A. N. A. (2016). Analgesics self-medication and its association with sleep quality among medical undergraduates. *Journal of Clinical and Diagnostic Research*, 10(12), FC07.
- Kuna, S. T., Benca, R., Kushida, C. A., Walsh, J., Younes, M., Staley, B., ... & Malhotra, A. (2013). Agreement in computer-assisted manual scoring of polysomnograms across sleep centers. *Sleep*, 36(4), 583-589.
- Kwon, Y. H., Ko, M. H., Ahn, S. H., Kim, Y. H., Song, J. C., Lee, C. H., ... & Jang, S. H. (2008). Primary motor cortex activation by transcranial direct current stimulation in the human brain. *Neuroscience Letters*, 435(1), 56-59.
- Lack, L. C., & Wright, H. R. (2007). Chronobiology of sleep in humans. *Cellular and Molecular Life Sciences*, 64(10), 1205.
- Lack, L. C., Gradisar, M., Van Someren, E. J., Wright, H. R., & Lushington, K. (2008). The relationship between insomnia and body temperatures. *Sleep Medicine Reviews*, 12(4), 307-317.
- Landau, W. M., Bishop, G. H., & Clare, M. H. (1964). Analysis of the form and distribution of evoked cortical potentials under the influence of polarizing currents. *Journal of Neurophysiology*, 27(5), 788-813.
- Lang, N., Siebner, H. R., Ward, N. S., Lee, L., Nitsche, M. A., Paulus, W., ... & Frackowiak, R. S. (2005). How does transcranial DC stimulation of the primary motor cortex alter regional neuronal activity in the human brain?. *European Journal of Neuroscience*, 22(2), 495-504.
- Lang, C., Kalak, N., Brand, S., Holsboer-Trachsler, E., Pühse, U., & Gerber, M. (2016). The relationship between physical activity and sleep from mid adolescence to early adulthood. A systematic review of methodological approaches and meta-analysis. *Sleep Medicine Reviews*, 28, 32-45.
- Lastella, M., Lovell, G. P., & Sargent, C. (2014). Athletes' precompetitive sleep behaviour and its relationship with subsequent precompetitive mood and performance. *European Journal of Sport Science*, 14(sup1), S123-S130.

- Lastella, M., Roach, G. D., Halson, S. L., Martin, D. T., West, N. P., & Sargent, C. (2015). Sleep/wake behaviour of endurance cyclists before and during competition. *Journal of Sports Sciences*, 33(3), 293-299.
- Leeder, J., Glaister, M., Pizzoferro, K., Dawson, J., & Pedlar, C. (2012). Sleep duration and quality in elite athletes measured using wristwatch actigraphy. *Journal of Sports Sciences*, 30(6), 541-545.
- Leger, D., Guilleminault, C., Dreyfus, J. P., Delahaye, C., & Paillard, M. (2000). Prevalence of insomnia in a survey of 12 778 adults in France. *Journal of Sleep Research*, 9(1), 35-42.
- Leger, D., Bayon, V., Ohayon, M. M., Philip, P., Ement, P., Metlaine, A., ... & Faraut, B. (2014). Insomnia and accidents: cross-sectional study (EQUINOX) on sleep-related home, work and car accidents in 5293 subjects with insomnia from 10 countries. *Journal of Sleep Research*, 23(2), 143-152.
- Le Meur, Y., Duffield, R., Skein, M. (2012). Sleep. In: Recovery for performance in sport. Champaign: *Human Kinetics*.
- Levine, B., Roehrs, T., Zorick, F., & Roth, T. (1988). Daytime sleepiness in young adults. *Sleep*, 11(1), 39-46.
- Li, R. H. Y., Wing, Y. K., Ho, S. C., & Fong, S. Y. Y. (2002). Gender differences in insomnia—a study in the Hong Kong Chinese population. *Journal of Psychosomatic Research*, 53(1), 601-609.
- Lindberg, E., Janson, C., Gislason, T., Björnsson, E., Hetta, J., & Boman, G. (1997). Sleep disturbances in a young adult population: can gender differences be explained by differences in psychological status?. *Sleep*, 20(6), 381-387.
- Liu, Y., Wheaton, A. G., Chapman, D. P., & Croft, J. B. (2013). Sleep duration and chronic diseases among US adults age 45 years and older: evidence from the 2010 Behavioral Risk Factor Surveillance System. *Sleep*, 36(10), 1421-1427.
- Loh, S., Lamond, N., Dorrian, J., Roach, G., & Dawson, D. (2004). The validity of psychomotor vigilance tasks of less than 10-minute duration. *Behavior Research Methods, Instruments, & Computers*, 36(2), 339-346.
- Longordo, F, Kopp, C & Luthi, A (2009). Consequences of sleep deprivation on neurotransmitter receptor expression and function. *The European journal of neuroscience*, 29(9), 1810-1819.
- Loo, C. K., Alonzo, A., Martin, D., Mitchell, P. B., Galvez, V., & Sachdev, P. (2012). Transcranial direct current stimulation for depression: 3-week, randomised, sham-controlled trial. *The British Journal of Psychiatry*, 200(1), 52-59.

- Loomis, A. L., Harvey, E. N., & Hobart, G. A. (1937). Cerebral states during sleep, as studied by human brain potentials. *Journal of Experimental Psychology*, 21(2), 127.
- Lucidi, F., Lombardo, C., Russo, P. M., Devoto, A., & Violani, C. (2007). Sleep complaints in Italian Olympic and recreational athletes. *Journal of Clinical Sport Psychology*, 1(2), 121-129.
- Luke, A., Lazaro, R. M., Bergeron, M. F., Keyser, L., Benjamin, H., Brenner, J., ... & Smith, A. (2011). Sports-related injuries in youth athletes: is overscheduling a risk factor?. *Clinical Journal of Sport Medicine*, 21(4), 307-314.
- Lund, H. G., Reider, B. D., Whiting, A. B., & Prichard, J. R. (2010). Sleep patterns and predictors of disturbed sleep in a large population of college students. *Journal of Adolescent Health*, 46(2), 124-132.
- Jarraya, S., Jarraya, M., Chtourou, H., & Souissi, N. (2014). Effect of time of day and partial sleep deprivation on the reaction time and the attentional capacities of the handball goalkeeper. *Biological Rhythm Research*, 45(2), 183-191.
- Machado, E. R., Varella, V. B., & Andrade, M. M. (1998). The influence of study schedules and work on the sleep-wake cycle of college students. *Biological Rhythm Research*, 29(5), 578-584.
- Magalang, U. J., Chen, N. H., Cistulli, P. A., Fedson, A. C., Gíslason, T., Hillman, D., ... & Pack, A. I. (2013). Agreement in the scoring of respiratory events and sleep among international sleep centers. *Sleep*, 36(4), 591-596.
- Mah, C. D., Mah, K. E., Kezirian, E. J., & Dement, W. C. (2011). The effects of sleep extension on the athletic performance of collegiate basketball players. *Sleep*, 34(7), 943-950.
- Mah, C. D., Kezirian, E. J., Marcello, B. M., & Dement, W. C. (2018). Poor sleep quality and insufficient sleep of a collegiate student-athlete population. *Sleep Health*, 4(3), 251-257.
- Mai, E., & Buysse, D. J. (2008). Insomnia: prevalence, impact, pathogenesis, differential diagnosis, and evaluation. *Sleep Medicine Clinics*, 3(2), 167-174.
- Malhotra, A., Younes, M., Kuna, S. T., Benca, R., Kushida, C. A., Walsh, J., ... & Pien, G. W. (2013). Performance of an automated polysomnography scoring system versus computer-assisted manual scoring. *Sleep*, 36(4), 573-582.
- Maquet, P., Dive, D., Salmon, E., Sadzot, B., Franco, G., Poirrier, R., & Franck, G. (1992). Cerebral glucose utilization during stage 2 sleep in man. *Brain Research*, 571(1), 149-153.
- Maquet, P. (1995). Sleep function (s) and cerebral metabolism. *Behavioural Brain Research*, 69(1-2), 75-83.

- Marcora, S. M., Staiano, W., & Manning, V. (2009). Mental fatigue impairs physical performance in humans. *Journal of Applied Physiology*, 106(3), 857-864.
- Marshall, L., Mölle, M., Hallschmid, M., & Born, J. (2004). Transcranial direct current stimulation during sleep improves declarative memory. *Journal of Neuroscience*, 24(44), 9985-9992.
- Marshall, L., Helgadóttir, H., Mölle, M., & Born, J. (2006). Boosting slow oscillations during sleep potentiates memory. *Nature*, 444(7119), 610-613.
- Marshall, L., Kirov, R., Brade, J., Mölle, M., & Born, J. (2011). Transcranial electrical currents to probe EEG brain rhythms and memory consolidation during sleep in humans. *PloS One*, 6(2).
- Martin, B. J. (1981a). Effect of sleep deprivation on tolerance of prolonged exercise. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, 47(4), 345-354.
- Marzano, C., Moroni, F., Gorgoni, M., Nobili, L., Ferrara, M., & De Gennaro, L. (2013). How we fall asleep: regional and temporal differences in electroencephalographic synchronization at sleep onset. *Sleep Medicine*, 14(11), 1112-1122.
- Matos, N. F., Winsley, R. J., & Williams, C. A. (2011). Prevalence of nonfunctional overreaching/overtraining in young English athletes. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 43(7), 1287-1294.
- Merica, H., & Fortune, R. D. (2011). The neuronal transition probability (NTP) model for the dynamic progression of non-REM sleep EEG: the role of the suprachiasmatic nucleus. *PloS One*, 6(8).
- Merrill, D. R., Bikson, M., & Jefferys, J. G. (2005). Electrical stimulation of excitable tissue: design of efficacious and safe protocols. *Journal of Neuroscience Methods*, 141(2), 171-198.
- Mihaere, K. M., Harris, R., Gander, P. H., Reid, P. M., Purdie, G., Robson, B., & Neill, A. (2009). Obstructive sleep apnea in New Zealand adults: prevalence and risk factors among Māori and non-Māori. *Sleep*, 32(7), 949-956.
- Milewski, M. D., Skaggs, D. L., Bishop, G. A., Pace, J. L., Ibrahim, D. A., Wren, T. A., & Barzdukas, A. (2014). Chronic lack of sleep is associated with increased sports injuries in adolescent athletes. *Journal of Pediatric Orthopaedics*, 34(2), 129-133.
- Minhas, P., Bansal, V., Patel, J., Ho, J. S., Diaz, J., Datta, A., & Bikson, M. (2010). Electrodes for high-definition transcutaneous DC stimulation for applications in drug delivery and electrotherapy, including tDCS. *Journal of Neuroscience Methods*, 190(2), 188-197.

- Minhas, P., Bikson, M., Woods, A. J., Rosen, A. R., & Kessler, S. K. (2012, August). Transcranial direct current stimulation in pediatric brain: a computational modeling study. In *2012 Annual International Conference of the IEEE Engineering in Medicine and Biology Society* (pp. 859-862). IEEE.
- Miranda, P. C., Lomarev, M., & Hallett, M. (2006). Modeling the current distribution during transcranial direct current stimulation. *Clinical Neurophysiology*, 117(7), 1623-1629.
- Mitchell, M. D., Gehrman, P., Perlis, M., & Umscheid, C. A. (2012). Comparative effectiveness of cognitive behavioral therapy for insomnia: a systematic review. *BMC Family Practice*, 13(1), 40.
- Mongrain, V., Carrier, J., & Dumont, M. (2005). Chronotype and sex effects on sleep architecture and quantitative sleep EEG in healthy young adults. *Sleep*, 28(7), 819-827.
- Monma, T., Ando, A., Asanuma, T., Yoshitake, Y., Yoshida, G., Miyazawa, T., ... & Tokuyama, K. (2018). Sleep disorder risk factors among student athletes. *Sleep Medicine*, 44, 76-81.
- Morin, C. M., LeBlanc, M., Daley, M., Gregoire, J. P., & Merette, C. (2006). Epidemiology of insomnia: prevalence, self-help treatments, consultations, and determinants of help-seeking behaviors. *Sleep Medicine*, 7(2), 123-130.
- Morin, C. M., LeBlanc, M., Bélanger, L., Ivers, H., Mérette, C., & Savard, J. (2011). Prevalence of insomnia and its treatment in Canada. *The Canadian Journal of Psychiatry*, 56(9), 540-548.
- Moruzzi, G., & Magoun, H. W. (1949). Brain stem reticular formation and activation of the EEG. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 1(1-4), 455-473.
- Mosso, A. (1906). *Fatigue* (Translated by Drummond, M., Drummond, WB). *Swan Sonnenschein & Co, London*.
- Mougin, F., Davenne, D., Simon-Rigaud, M. L., Renaud, A., Garnier, A., & Magnin, P. (1989). Disturbance of sports performance after partial sleep deprivation. *Comptes Rendus des Séances de la Société de Biologie et de ses Filiales*, 183(5), 461-466.
- Mougin, F., Simon-Rigaud, M. L., Davenne, D., Renaud, A., Garnier, A., Kantelip, J. P., & Magnin, P. (1991). Effects of sleep disturbances on subsequent physical performance. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, 63(2), 77-82.
- Mougin, F., Bourdin, H., Simon-Rigaud, M. L., Didier, J. M., Toubin, G., & Kantelip, J. P. (1996). Effects of a selective sleep deprivation on subsequent anaerobic performance. *International Journal of Sports Medicine*, 17(02), 115-119.

- Mougin, F., Bourdin, H., Simon-Rigaud, M. L., Nhu, U. N., Kantelip, J. P., & Davenne, D. (2001). Hormonal responses to exercise after partial sleep deprivation and after a hypnotic drug-induced sleep. *Journal of Sports Sciences*, 19(2), 89-97.
- Mukaka, M. M. (2012). A guide to appropriate use of correlation coefficient in medical research. *Malawi Medical Journal*, 24(3), 69-71.
- Murtagh, D. R., & Greenwood, K. M. (1995). Identifying effective psychological treatments for insomnia: a meta-analysis. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 63(1), 79.
- Nau, S. D., McCrae, C. S., Cook, K. G., & Lichstein, K. L. (2005). Treatment of insomnia in older adults. *Clinical Psychology Review*, 25(5), 645-672.
- Nédélec, M., Halson, S., Abaidia, A. E., Ahmaidi, S., & Dupont, G. (2015). Stress, sleep and recovery in elite soccer: a critical review of the literature. *Sports Medicine*, 45(10), 1387-1400.
- Nelson, L. E., Guo, T. Z., Lu, J., Saper, C. B., Franks, N. P., & Maze, M. (2002). The sedative component of anesthesia is mediated by GABA A receptors in an endogenous sleep pathway. *Nature Neuroscience*, 5(10), 979-984.
- Nitsche, M. A., & Paulus, W. (2000). Excitability changes induced in the human motor cortex by weak transcranial direct current stimulation. *The Journal of Physiology*, 527(3), 633-639.
- Nitsche, M. A., & Paulus, W. (2001). Sustained excitability elevations induced by transcranial DC motor cortex stimulation in humans. *Neurology*, 57(10), 1899-1901.
- Nitsche, M. A., Liebetanz, D., Tergau, F., & Paulus, W. (2002). Modulation of cortical excitability by transcranial direct current stimulation. *Der Nervenarzt*, 73(4), 332-335.
- Nitsche, M. A. (2003). Safety criteria for transcranial direct current stimulation (tDCS) in humans. *Clinical Neurophysiology*, 114, 2220-2222.
- Nitsche, M. A., Fricke, K., Henschke, U., Schlitterlau, A., Liebetanz, D., Lang, N., ... & Paulus, W. (2003b). Pharmacological modulation of cortical excitability shifts induced by transcranial direct current stimulation in humans. *The Journal of Physiology*, 553(1), 293-301.
- Nitsche, M. A., Liebetanz, D., Schlitterlau, A., Henschke, U., Fricke, K., Frommann, K., ... & Tergau, F. (2004). GABAergic modulation of DC stimulation-induced motor cortex excitability shifts in humans. *European Journal of Neuroscience*, 19(10), 2720-2726.

- Nitsche, M. A., Niehaus, L., Hoffmann, K. T., Hengst, S., Liebetanz, D., Paulus, W., & Meyer, B. U. (2004). MRI study of human brain exposed to weak direct current stimulation of the frontal cortex. *Clinical Neurophysiology*, 115(10), 2419-2423.
- Nitsche, M. A., Seeber, A., Frommann, K., Klein, C. C., Rochford, C., Nitsche, M. S., ... & Paulus, W. (2005). Modulating parameters of excitability during and after transcranial direct current stimulation of the human motor cortex. *The Journal of Physiology*, 568(1), 291-303.
- Nitsche, M. A., & Paulus, W. (2011). Transcranial direct current stimulation—update 2011. *Restorative Neurology and Neuroscience*, 29(6), 463-492.
- Nofzinger, E. A., Nissen, C., Germain, A., Moul, D., Hall, M., Price, J. C., ... & Buysse, D. J. (2006). Regional cerebral metabolic correlates of WASO during NREM sleep in insomnia. *Journal of Clinical Sleep Medicine*, 2(03), 316-322.
- Noland, H., Price, J. H., Dake, J., & Telljohann, S. K. (2009). Adolescents' sleep behaviors and perceptions of sleep. *Journal of School Health*, 79(5), 224-230.
- Norman, R. G., Pal, I., Stewart, C., Walsleben, J. A., & Rapoport, D. M. (2000). Interobserver agreement among sleep scorers from different centers in a large dataset. *Sleep*, 23(7), 901-908.
- O'connell, N. E., Cossar, J., Marston, L., Wand, B. M., Bunce, D., Moseley, G. L., & De Souza, L. H. (2012). Rethinking clinical trials of transcranial direct current stimulation: participant and assessor blinding is inadequate at intensities of 2mA. *PloS One*, 7(10).
- Oda, S., & Shirakawa, K. (2014). Sleep onset is disrupted following pre-sleep exercise that causes large physiological excitement at bedtime. *European Journal of Applied Physiology*, 114(9), 1789-1799.
- Ogilvie, R. D. (2001). The process of falling asleep. *Sleep medicine reviews*, 5(3), 247-270.
- Oginska, H., & Pokorski, J. (2006). Fatigue and mood correlates of sleep length in three age-social groups: School children, students, and employees. *Chronobiology International*, 23(6), 1317-1328.
- Ohayon, M. (1996). Epidemiological study on insomnia in the general population. *Sleep*, 19(suppl_3), S7-S15.
- Ohayon, M. M. (2002). Epidemiology of insomnia: what we know and what we still need to learn. *Sleep Medicine Reviews*, 6(2), 97-111.
- Ohayon, M. M., Reynolds III, C. F., & Dauvilliers, Y. (2013). Excessive sleep duration and quality of life. *Annals of Neurology*, 73(6), 785-794.

- Okajima, I., Komada, Y., & Inoue, Y. (2011). A meta-analysis on the treatment effectiveness of cognitive behavioral therapy for primary insomnia. *Sleep and Biological Rhythms*, 9(1), 24-34.
- Okano, A. H., Fontes, E. B., Montenegro, R. A., Farinatti, P. D. T. V., Cyrino, E. S., Li, L. M., ... & Noakes, T. D. (2015). Brain stimulation modulates the autonomic nervous system, rating of perceived exertion and performance during maximal exercise. *British Journal of Sports Medicine*, 49(18), 1213-1218.
- Oliver, S. J., Costa, R. J., Laing, S. J., Bilzon, J. L., & Walsh, N. P. (2009). One night of sleep deprivation decreases treadmill endurance performance. *European Journal of Applied Physiology*, 107(2), 155-161.
- Önder, İ., Beşoluk, Ş., İskender, M., Masal, E., & Demirhan, E. (2014). Circadian preferences, sleep quality and sleep patterns, personality, academic motivation and academic achievement of university students. *Learning and Individual Differences*, 32, 184-192.
- Ong, J. C., Kuo, T. F., & Manber, R. (2008). Who is at risk for dropout from group cognitive-behavior therapy for insomnia?. *Journal of Psychosomatic Research*, 64(4), 419-425.
- Omisade, A., Buxton, O. M., & Rusak, B. (2010). Impact of acute sleep restriction on cortisol and leptin levels in young women. *Physiology & Behavior*, 99(5), 651-656.
- Opp, M. R. (2009). Sleeping to fuel the immune system: mammalian sleep and resistance to parasites. *BMC Evolutionary Biology*, 9(1), 8.
- Owens, J., & Adolescent Sleep Working Group. (2014). Insufficient sleep in adolescents and young adults: an update on causes and consequences. *Pediatrics*, 134(3), e921-e932.
- Palm, U., Reisinger, E., Keeser, D., Kuo, M. F., Pogarell, O., Leicht, G., ... & Padberg, F. (2013). Evaluation of sham transcranial direct current stimulation for randomized, placebo-controlled clinical trials. *Brain Stimulation*, 6(4), 690-695.
- Paxton, S. J., Trinder, J., & Montgomery, I. (1983). Does aerobic fitness affect sleep?. *Psychophysiology*, 20(3), 320-324.
- Perlis, M. L., Giles, D. E., Mendelson, W. B., Bootzin, R. R., & Wyatt, J. K. (1997). Psychophysiological insomnia: the behavioural model and a neurocognitive perspective. *Journal of Sleep Research*, 6(3), 179-188.
- Perlis, M., Aloia, M., Millikan, A., Boehmler, J., Smith, M., Greenblatt, D., & Giles, D. (2000). Behavioral treatment of insomnia: A clinical case series study. *Journal of Behavioral Medicine*, 23(2), 149-161.

- Perlis, M. L., Smith, M. T., Andrews, P. J., Orff, H., & Giles, D. E. (2001). Beta/Gamma EEG activity in patients with primary and secondary insomnia and good sleeper controls. *Sleep*, 24(1), 110-117.
- Petrov, M. E., Lichstein, K. L., & Baldwin, C. M. (2014). Prevalence of sleep disorders by sex and ethnicity among older adolescents and emerging adults: relations to daytime functioning, working memory and mental health. *Journal of Adolescence*, 37(5), 587-597.
- Philip, P., Chaufton, C., Orriols, L., Lagarde, E., Amoros, E., Laumon, B., ... & Sagaspe, P. (2014). Complaints of poor sleep and risk of traffic accidents: a population-based case-control study. *PloS One*, 9(12).
- Piccinelli, M., & Wilkinson, G. (2000). Gender differences in depression: Critical review. *The British Journal of Psychiatry*, 177(6), 486-492.
- Pickering, C., & Kiely, J. (2019). Are low doses of caffeine as ergogenic as higher doses? A critical review highlighting the need for comparison to current best practice in caffeine research. *Nutrition*, 2(1), 67-68
- Pittman, S. D., MacDonald, M. M., Fogel, R. B., Malhotra, A., Todros, K., Levy, B., ... & White, D. P. (2004). Assessment of automated scoring of polysomnographic recordings in a population with suspected sleep-disordered breathing. *Sleep*, 27(7), 1394-1403.
- Polanía, R., Nitsche, M. A., & Paulus, W. (2011). Modulating functional connectivity patterns and topological functional organization of the human brain with transcranial direct current stimulation. *Human Brain Mapping*, 32(8), 1236-1249.
- Polanía, R., Paulus, W., & Nitsche, M. A. (2012). Modulating cortico-striatal and thalamo-cortical functional connectivity with transcranial direct current stimulation. *Human Brain Mapping*, 33(10), 2499-2508.
- Poreisz, C., Boros, K., Antal, A., & Paulus, W. (2007). Safety aspects of transcranial direct current stimulation concerning healthy subjects and patients. *Brain Research Bulletin*, 72(4-6), 208-214.
- Porter, J. M., & Horne, J. A. (1981). Exercise and sleep behaviour A questionnaire approach. *Ergonomics*, 24(7), 511-521.
- Prather, A. A., Janicki-Deverts, D., Hall, M. H., & Cohen, S. (2015). Behaviorally assessed sleep and susceptibility to the common cold. *Sleep*, 38(9), 1353-1359.
- Priori, A. (2003). Brain polarization in humans: a reappraisal of an old tool for prolonged non-invasive modulation of brain excitability. *Clinical Neurophysiology*, 114(4), 589-595.

- Provencher, T., Charest, J., & Bastien, C.H. (2020) Non-Invasive Brain Stimulation for Insomnia - A Review of Current Data and Future Implications. *OBM Integrative and Complementary Medicine* 5(1):28
- Pulvermüller, F., Lutzenberger, W., Preißl, H., & Birbaumer, N. (1995). Spectral responses in the gamma-band physiological signs of higher cognitive processes?. *Neuroreport: An International Journal for the Rapid Communication of Research in Neuroscience*.
- Purpura, D. P., & McMurtry, J. G. (1965). Intracellular activities and evoked potential changes during polarization of motor cortex. *Journal of Neurophysiology*, 28(1), 166-185.
- Qaseem, A., Kansagara, D., Forcica, M. A., Cooke, M., & Denberg, T. D. (2016). Management of chronic insomnia disorder in adults: a clinical practice guideline from the American College of Physicians. *Annals of Internal Medicine*, 165(2), 125-133.
- Raikes, A. C., Athey, A., Alfonso-Miller, P., Killgore, W. D., & Grandner, M. A. (2019). Insomnia and daytime sleepiness: risk factors for sports-related concussion. *Sleep Medicine*, 58, 66-74.
- Rayner, J.N., (2001). Spectral Analysis. *International Encyclopedia of the Social & Behavioral Sciences*, 14861-14864.
- Reardon, S. (2016). 'Brain doping' may improve athletes' performance. *Nature News*, 531(7594), 283.
- Reardon, C. L., Hainline, B., Aron, C. M., Baron, D., Baum, A. L., Bindra, A., ... & Derevensky, J. L. (2019). Mental health in elite athletes: International Olympic Committee consensus statement (2019). *British Journal of Sports Medicine*, 53(11), 667-699.
- Rechtschaffen, A., & Kales, A. Washington, DC: US Government Printing Office; 1968. *A manual of standardized terminology, techniques and scoring system for sleep stages of human subjects*.
- Reilly, T., & Waterhouse, J. M. (2005). *Sport, exercise and environmental physiology*. Elsevier Churchill Livingstone.
- Reilly, T., & Edwards, B. (2007). Altered sleep-wake cycles and physical performance in athletes. *Physiology & Behavior*, 90(2-3), 274-284.
- Reis, J., & Fritsch, B. (2011). Modulation of motor performance and motor learning by transcranial direct current stimulation. *Current Opinion in Neurology*, 24(6), 590-596.

- Rice, T. B., Dunn, R. E., Lincoln, A. E., Tucker, A. M., Vogel, R. A., Heyer, R. A., ... & Newman, A. B. (2010). Sleep-disordered breathing in the National Football League. *Sleep*, 33(6), 819-824.
- Reyner, L. A., & Horne, J. A. (2013). Sleep restriction and serving accuracy in performance tennis players, and effects of caffeine. *Physiology & Behavior*, 120, 93-96.
- Ridding, M. C., & Rothwell, J. C. (2007). Is there a future for therapeutic use of transcranial magnetic stimulation?. *Nature Reviews Neuroscience*, 8(7), 559-567.
- Riedner, B. A., Vyazovskiy, V. V., Huber, R., Massimini, M., Esser, S., Murphy, M., & Tononi, G. (2007). Sleep homeostasis and cortical synchronization: III. A high-density EEG study of sleep slow waves in humans. *Sleep*, 30(12), 1643-1657.
- Riemann, D., Spiegelhalder, K., Feige, B., Voderholzer, U., Berger, M., Perlis, M., & Nissen, C. (2010). The hyperarousal model of insomnia: a review of the concept and its evidence. *Sleep Medicine Reviews*, 14(1), 19-31.
- Riemann, D., Nissen, C., Palagini, L., Otte, A., Perlis, M. L., & Spiegelhalder, K. (2015). The neurobiology, investigation, and treatment of chronic insomnia. *The Lancet Neurology*, 14(5), 547-558.
- Rivera-Urbina, G. N., Batsikadze, G., Molero-Chamizo, A., Paulus, W., Kuo, M. F., & Nitsche, M. A. (2015). Parietal transcranial direct current stimulation modulates primary motor cortex excitability. *European Journal of Neuroscience*, 41(6), 845-855.
- Russell, M., Goodman, T., Wang, Q., Groshong, B., & Lyeth, B. G. (2014). Gender differences in current received during transcranial electrical stimulation. *Frontiers in Psychiatry*, 5, 104.
- Saebipour, M. R., Joghataei, M. T., Yoonessi, A., Sadeghniaat-Haghighi, K., Khalighinejad, N., & Khademi, S. (2015). Slow oscillating transcranial direct current stimulation during sleep has a sleep-stabilizing effect in chronic insomnia: a pilot study. *Journal of Sleep Research*, 24(5), 518-525.
- Samuels, C. (2008). Sleep, recovery, and performance: the new frontier in high-performance athletics. *Neurologic Clinics*, 26(1), 169-180.
- Samuels, C. H. (2012). Jet lag and travel fatigue: a comprehensive management plan for sport medicine physicians and high-performance support teams. *Clinical Journal of Sport Medicine*, 22(3), 268-273.
- Samuels, C., James, L., Lawson, D., & Meeuwisse, W. (2016). The Athlete Sleep Screening Questionnaire: a new tool for assessing and managing sleep in elite athletes. *British Journal of Sports Medicine*, 50(7), 418-422.

- Saper, C. B., Scammell, T. E., & Lu, J. (2005). Hypothalamic regulation of sleep and circadian rhythms. *Nature*, 437(7063), 1257-1263.
- Sargent, C., Schmidt, W. F., Aughey, R. J., Bourdon, P. C., Soria, R., Claros, J. C. J., ... & Kley, M. (2013). The impact of altitude on the sleep of young elite soccer players (ISA3600). *British Journal of Sports Medicine*, 47(Suppl 1), i86-i92.
- Sargent, C., Lastella, M., Halson, S. L., & Roach, G. D. (2014). The impact of training schedules on the sleep and fatigue of elite athletes. *Chronobiology International*, 31(10), 1160-1168.
- Sargent, C., Halson, S., & Roach, G. D. (2014). Sleep or swim? Early-morning training severely restricts the amount of sleep obtained by elite swimmers. *European Journal of Sport Science*, 14(sup1), S310-S315.
- Savard, J., Laroche, L., Simard, S., Ivers, H., & Morin, C. M. (2003). Chronic insomnia and immune functioning. *Psychosomatic Medicine*, 65(2), 211-221.
- Scammell, T. E., Arrigoni, E., & Lipton, J. O. (2017). Neural circuitry of wakefulness and sleep. *Neuron*, 93(4), 747-765.
- Schaal, K., Tafflet, M., Nassif, H., Thibault, V., Pichard, C., Alcotte, M., ... & Toussaint, J. F. (2011). Psychological balance in high level athletes: gender-based differences and sport-specific patterns. *PloS One*, 6(5), e19007.
- Sehgal, A., & Mignot, E. (2011). Genetics of sleep and sleep disorders. *Cell*, 146(2), 194-207.
- Shapiro, C. M., Catterall, J., Warren, P., Oswald, I., Trinder, J., Paxton, S., & East, B. W. (1987). Lean body mass and non-rapid eye movement sleep. *British Medical Journal (Clinical Research ed.)*, 294(6563), 22.
- Short, M. A., Gradisar, M., Lack, L. C., Wright, H., & Carskadon, M. A. (2012). The discrepancy between actigraphic and sleep diary measures of sleep in adolescents. *Sleep Medicine*, 13(4), 378-384.
- Silva, A., Queiroz, S. S., Winckler, C., Vital, R., Sousa, R. A., Fagundes, V., ... & de Mello, M. T. (2012). Sleep quality evaluation, chronotype, sleepiness and anxiety of Paralympic Brazilian athletes: Beijing 2008 Paralympic Games. *British Journal of Sports Medicine*, 46(2), 150-154.
- Skein, M., Duffield, R., Edge, J., Short, M. J., & Muendel, T. (2011). Intermittent-sprint performance and muscle glycogen after 30 h of sleep deprivation. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 43(7), 1301-1311.
- Smith, C., & MacNeill, C. (1994). Impaired motor memory for a pursuit rotor task following Stage 2 sleep loss in college students. *Journal of Sleep Research*, 3(4), 206-213.

- Souissi, N., Souissi, M., Souissi, H., Chamari, K., Tabka, Z., Dogui, M., & Davenne, D. (2008). Effect of time of day and partial sleep deprivation on short-term, high-power output. *Chronobiology International*, 25(6), 1062-1076.
- Souissi, N., Chtourou, H., Aloui, A., Hammouda, O., Dogui, M., Chaouachi, A., & Chamari, K. (2013). Effects of time-of-day and partial sleep deprivation on short-term maximal performances of judo competitors. *The Journal of Strength & Conditioning Research*, 27(9), 2473-2480.
- Spiegel, K., Leproult, R., & Van Cauter, E. (1999). Impact of sleep debt on metabolic and endocrine function. *The Lancet*, 354(9188), 1435-1439.
- Spiegel, K., Leproult, R., L'Hermite-Balériaux, M., Copinschi, G., Penev, P. D., & Van Cauter, E. (2004). Leptin levels are dependent on sleep duration: relationships with sympathovagal balance, carbohydrate regulation, cortisol, and thyrotropin. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 89(11), 5762-5771.
- Spielman, A. J., Saskin, P., & Thorpy, M. J. (1987). Treatment of chronic insomnia by restriction of time in bed. *Sleep*, 10(1), 45-56.
- Stepanski, E. J., & Wyatt, J. K. (2003). Use of sleep hygiene in the treatment of insomnia. *Sleep Medicine Reviews*, 7(3), 215-225.
- Steriade, M., Nuñez, A., & Amzica, F. (1993). Intracellular analysis of relations between the slow (< 1 Hz) neocortical oscillation and other sleep rhythms of the electroencephalogram. *Journal of Neuroscience*, 13(8), 3266-3283.
- Steriade, M. (1995, October). Neuromodulatory systems of thalamus and neocortex. In *Seminars in Neuroscience* (Vol. 7, No. 5, pp. 361-370). Academic Press.
- Steriade, M. (2006). Grouping of brain rhythms in corticothalamic systems. *Neuroscience*, 137(4), 1087-1106.
- Stickgold, R., James, L., & Hobson, J. A. (2000). Visual discrimination learning requires sleep after training. *Nature Neuroscience*, 3(12), 1237.
- Stickgold, R. (2005). Sleep-dependent memory consolidation. *Nature*, 437(7063), 1272.
- Swinbourne, R., Gill, N., Vaile, J., & Smart, D. (2016). Prevalence of poor sleep quality, sleepiness and obstructive sleep apnea risk factors in athletes. *European Journal of Sport Science*, 16(7), 850-858.
- Taheri, M., & Arabameri, E. (2012). The effect of sleep deprivation on choice reaction time and anaerobic power of college student athletes. *Asian Journal of Sports Medicine*, 3(1), 15.

- Tanaka, S., Hanakawa, T., Honda, M., & Watanabe, K. (2009). Enhancement of pinch force in the lower leg by anodal transcranial direct current stimulation. *Experimental Brain Research*, 196(3), 459-465.
- Tanaka, S., Takeda, K., Otaka, Y., Kita, K., Osu, R., Honda, M., ... & Watanabe, K. (2011). Single session of transcranial direct current stimulation transiently increases knee extensor force in patients with hemiparetic stroke. *Neurorehabilitation and Neural Repair*, 25(6), 565-569.
- Tanaka, T., Takano, Y., Tanaka, S., Hironaka, N., Kobayashi, K., Hanakawa, T., ... & Honda, M. (2013). Transcranial direct-current stimulation increases extracellular dopamine levels in the rat striatum. *Frontiers in Systems Neuroscience*, 7, 6.
- Taylor, D. J., Zimmerman, M. R., Gardner, C. E., Williams, J. M., Grieser, E. A., Tatum, J. I., ... & Ruggero, C. (2014). A pilot randomized controlled trial of the effects of cognitive-behavioral therapy for insomnia on sleep and daytime functioning in college students. *Behavior Therapy*, 45(3), 376-389.
- Taylor, S. R., Rogers, G. G., & Driver, H. S. (1997). Effects of training volume on sleep, psychological, and selected physiological profiles of elite female swimmers. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 29(5), 688-693.
- Terada, H., Kurayama, T., Nakazawa, K., Matsuzawa, D., & Shimizu, E. (2015). Transcranial direct current stimulation (tDCS) on the dorsolateral prefrontal cortex alters P50 gating. *Neuroscience Letters*, 602, 139-144.
- Tergau, F., Geese, R., Bauer, A., Baur, S., Paulus, W., & Reimers, C. D. (2000). Motor cortex fatigue in sports measured by transcranial magnetic double stimulation. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 32(11), 1942-1948.
- Terzano, M. G., Parrino, L., & Mennuni, G. F. (1997). Phasic events and microstructure of sleep. In Consensus conference, *Italian Association of Sleep Medicine (AIMS)*.
- Thase, M. E. (2005). Correlates and consequences of chronic insomnia. *General Hospital Psychiatry*, 27(2), 100-112.
- Thornton, L. (2016). Elite Athletes and Sleep: How Much are they Getting? What Happens when they Don't Get Enough? Why Short Term Sleep Extension might be a Performance Enhancement Strategy. *Olympic Coach*, 27(1), 4-11.
- Thun, E., Bjorvatn, B., Flo, E., Harris, A., & Pallesen, S. (2015). Sleep, circadian rhythms, and athletic performance. *Sleep Medicine Reviews*, 23, 1-9.
- Thurman, S. M., Wasylyshyn, N., Roy, H., Lieberman, G., Garcia, J. O., Asturias, A., ... & Mednick, S. C. (2018). Individual differences in compliance and agreement for sleep logs and wrist actigraphy: a longitudinal study of naturalistic sleep in healthy adults. *PLoS One*, 13(1).

- Tonetti, L., Fabbri, M., & Natale, V. (2008). Sex difference in sleep-time preference and sleep need: A cross-sectional survey among Italian pre-adolescents, adolescents, and adults. *Chronobiology International*, 25(5), 745-759.
- Trauer, J. M., Qian, M. Y., Doyle, J. S., Rajaratnam, S. M., & Cunnington, D. (2015). Cognitive behavioral therapy for chronic insomnia: a systematic review and meta-analysis. *Annals of Internal Medicine*, 163(3), 191-204.
- Tsai, L. L., & Li, S. P. (2004). Sleep patterns in college students: Gender and grade differences. *Journal of Psychosomatic Research*, 56(2), 231-237.
- Tuomilehto, H., Vuorinen, V. P., Penttilä, E., Kivimäki, M., Vuorenmaa, M., Venojärvi, M., ... & Pihlajamäki, J. (2017). Sleep of professional athletes: underexploited potential to improve health and performance. *Journal of Sports Sciences*, 35(7), 704-710.
- Turner, R. W., Vissa, K., Hall, C., Poling, K., Athey, A., Alfonso-Miller, P., ... & Grandner, M. A. (2019). Sleep problems are associated with academic performance in a national sample of collegiate athletes. *Journal of American College Health*, 1-8.
- Uchida, S., Maloney, T., & Feinberg, I. (1992). Beta (20–28 Hz) and delta (0.3–3 Hz) EEGs oscillate reciprocally across NREM and REM sleep. *Sleep*, 15(4), 352-358.
- Vallerand, R. J. (1989). Vers une méthodologie de validation trans-culturelle de questionnaires psychologiques: Implications pour la recherche en langue française. *Canadian Psychology/Psychologie Canadienne*, 30(4), 662.
- Van Dongen, H., Maislin, G., Mullington, J. M., & Dinges, D. F. (2003). The cumulative cost of additional wakefulness: dose-response effects on neurobehavioral functions and sleep physiology from chronic sleep restriction and total sleep deprivation. *Sleep*, 26(2), 117-126.
- Venkatakrishnan, A., & Sandrini, M. (2012). Combining transcranial direct current stimulation and neuroimaging: novel insights in understanding neuroplasticity. *Journal of Neurophysiology*, 107(1), 1-4.
- Venter, R. E. (2008). *A model for psychophysiological regeneration of elite team athletes* (Doctoral dissertation, Stellenbosch: Stellenbosch University).
- Venter, R. E. (2014). Perceptions of team athletes on the importance of recovery modalities. *European Journal of Sport Science*, 14(sup1), S69-S76.
- Verbeek, I., Schreuder, K., & Declerck, G. (1999). Evaluation of short-term nonpharmacological treatment of insomnia in a clinical setting. *Journal of Psychosomatic Research*, 47(4), 369-383.

- Vitor-Costa, M., Okuno, N. M., Bortolotti, H., Bertollo, M., Boggio, P. S., Fregni, F., & Altimari, L. R. (2015). Improving cycling performance: transcranial direct current stimulation increases time to exhaustion in cycling. *PloS One*, 10(12).
- Vincent, N., & Lionberg, C. (2001). Treatment preference and patient satisfaction in chronic insomnia. *Sleep*, 24(4), 411-417.
- Vincent, N., Lewycky, S., & Finnegan, H. (2008). Barriers to engagement in sleep restriction and stimulus control in chronic insomnia. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 76(5), 820.
- Vines, B. W., Cerruti, C., & Schlaug, G. (2008). Dual-hemisphere tDCS facilitates greater improvements for healthy subjects' non-dominant hand compared to uni-hemisphere stimulation. *BMC Neuroscience*, 9(1), 103.
- Voss, U., Holzmann, R., Hobson, A., Paulus, W., Koppehele-Gossel, J., Klimke, A., & Nitsche, M. A. (2014). Induction of self awareness in dreams through frontal low current stimulation of gamma activity. *Nature Neuroscience*, 17(6), 810-812.
- Wagner, T., Valero-Cabre, A., & Pascual-Leone, A. (2007). Noninvasive human brain stimulation. *Annual Review of Biomedical Engineering*, 9, 527-565.
- Walker, M. P., Brakefield, T., Morgan, A., Hobson, J. A., & Stickgold, R. (2002). Practice with sleep makes perfect: sleep-dependent motor skill learning. *Neuron*, 35(1), 205-211.
- Walker, M. P., & Stickgold, R. (2005). It's practice, with sleep, that makes perfect: implications of sleep-dependent learning and plasticity for skill performance. *Clinics in Sports Medicine*, 24(2), 301-317.
- Wall, S. P., Mattacola, C. G., Swanik, C. B., & Levenstein, S. (2003). Sleep efficiency and overreaching in swimmers. *Journal of Sport Rehabilitation*, 12(1), 1-12.
- Watson, N. F., Badr, M. S., Belenky, G., Bliwise, D. L., Buxton, O. M., ... & Kushida, C. (2015). Joint consensus statement of the American Academy of Sleep Medicine and Sleep Research Society on the recommended amount of sleep for a healthy adult: methodology and discussion. *Sleep*, 38(8), 1161-1183.
- Werth, E., Achermann, P., & Borbély, A. (1997). Fronto-occipital EEG power gradients in human sleep. *Journal of Sleep Research*, 6(2), 102-112.
- Wexler, A. (2016). A pragmatic analysis of the regulation of consumer transcranial direct current stimulation (TDCS) devices in the United States. *Journal of Law and the Biosciences*, 2(3), 669-696
- Williams, H. L., Hammack, J. T., Daly, R. L., Dement, W. C., & Lubin, A. (1964). Responses to auditory stimulation, sleep loss and the EEG stages of sleep. *Electroencephalography & Clinical Neurophysiology*.

- Williams, P. S., Hoffman, R. L., & Clark, B. C. (2013). Preliminary evidence that anodal transcranial direct current stimulation enhances time to task failure of a sustained submaximal contraction. *PloS One*, 8(12).
- Woods, A. J., Bryant, V., Sacchetti, D., Gervits, F., & Hamilton, R. (2015). Effects of electrode drift in transcranial direct current stimulation. *Brain Stimulation*, 8(3), 515-519.
- Woods, A. J., Antal, A., Bikson, M., Boggio, P. S., Brunoni, A. R., Celnik, P., & Knotkova, H. (2016). A technical guide to tDCS, and related non-invasive brain stimulation tools. *Clinical Neurophysiology*, 127(2), 1031-1048.
- Younes, M. (2004). Role of arousals in the pathogenesis of obstructive sleep apnea. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 169(5), 623-633.
- Younes, M., Ostrowski, M., Soiferman, M., Younes, H., Younes, M., Raneri, J., & Hanly, P. (2015a). Odds ratio product of sleep EEG as a continuous measure of sleep state. *Sleep*, 38(4), 641-654.
- Younes, M., Thompson, W., Leslie, C., Egan, T., & Giannouli, E. (2015b). Utility of technologist editing of polysomnography scoring performed by a validated automatic system. *Annals of the American Thoracic Society*, 12(8), 1206-1218.
- Younes, M., Raneri, J., & Hanly, P. (2016). Staging sleep in polysomnograms: analysis of inter-scorer variability. *Journal of Clinical Sleep Medicine*, 12(06), 885-894.
- Youngstedt, S. D., O'connor, P. J., & Dishman, R. K. (1997). The effects of acute exercise on sleep: a quantitative synthesis. *Sleep*, 20(3), 203-214.
- Yu, H., Zheng, W., Liu, M., Ding, W., Xu, G., & Guo, L. (2018). Effects of Magnetic Stimulation on Insomnia Based on Brain Functional Networks. *IEEE Transactions on Magnetics*, 54(11), 1-4.
- Zaghi, S., Heine, N., & Fregni, F. (2009). Brain stimulation for the treatment of pain: a review of costs, clinical effects, and mechanisms of treatment for three different central neuromodulatory approaches. *Journal of Pain Management*, 2(3), 339.
- Zhang, B., & Wing, Y. K. (2006). Sex differences in insomnia: a meta-analysis. *Sleep*, 29(1), 85-93.
- Zhang, Y. P., Liao, W. J., & Xia, W. G. (2018). Effect of acupuncture cooperated with low-frequency repetitive transcranial magnetic stimulation on chronic insomnia: a randomized clinical trial. *Current Medical Science*, 38(3), 491-498.
- Zhong, X., Hilton, H. J., Gates, G. J., Jelic, S., Stern, Y., Bartels, M. N., ... & Basner, R. C. (2005). Increased sympathetic and decreased parasympathetic cardiovascular

modulation in normal humans with acute sleep deprivation. *Journal of Applied Physiology*, 98(6), 2024-2032.

Annexe 1 – Article 4 *Non-Invasive brain stimulation for insomnia – a review of current data and future implications*

Review Article

Non-invasive brain stimulation for insomnia - a review of current data and future implications

Thierry Provencher^{1,2}, Jonathan Charest¹, Célyne H. Bastien^{1,2,3,*}

1. École de Psychologie, Université Laval, Québec, QC, Canada

2. Centre de recherche CERVO, Québec, QC, Canada

3. Laboratoire de Recherche en Neurophysiologie Humaine et Sommeil, Québec, QC, Canada

* **Correspondence:** Célyne H. Bastien, School of Psychology, Laval University, Quebec, Quebec, Canada, G1V0A6, e-mail: celyne.bastien@psy.ulaval.ca; tel: 418-656-2131, ext 408344

Academic Editor(s): Dr. Christopher Worsnop

Special Issue: Insomnia: Disorders of Initiation and Maintenance of Sleep

*OBM Integrative and Complementary
Medicine*
2019, volume 4, issue 1
doi:10.21926/obm.icm.1901xxx

Received: October 09, 2019
Accepted: December 25, 2019
Published: January 02, 2020

Abstract:

Background: Neuroimaging evidences point to the role of hyperarousal in the pathophysiology of insomnia. While actual treatments fail to directly target brain hyperarousal, emergent complementary therapies known as neuromodulation techniques aim to improve sleep in people with insomnia by targeting irregularities in their brain activity. In this paper, we narratively review the most relevant studies reporting the application of neuromodulation techniques to improve sleep in individuals with insomnia.

Methods: Using a non-systematic approach, we retrieved relevant literature across health-related bibliographic databases. Studies were included if they specifically assessed the effects of a neuromodulation technique on sleep in a sample of patients with insomnia. Three studies on transcranial direct current stimulation (tDCS) and six studies on repetitive transcranial magnetic stimulation (rTMS) were retained. No study on transcranial alternating current stimulation (tACS) was found.

Results: Preliminary data on tDCS in a sample of individuals with insomnia shows that targeting frontal regions may have a positive impact on sleep. Findings of rTMS studies, especially 1-Hz low-frequency stimulation, suggest that it improves objective and subjective sleep in individuals with insomnia. Nonetheless, in both neuromodulation techniques, significant variability was found between stimulation parameters, study samples, and sleep outcomes.

Conclusions: Although evidence on the impact of neuromodulation for insomnia remains scarce, recent data suggest it may have a sleep-deepening effect. Based on this review, and the limitations indicated by authors of included studies, we urge researchers to promote this field of research by testing different stimulation parameters, replicating already existing protocols, or adding standardized sleep-related outcomes.

Keywords

Repetitive transcranial magnetic stimulation; Transcranial direct current stimulation; Transcranial alternating current stimulation; Insomnia; Brain stimulation

1. Introduction

Insomnia is an important health issue [1], afflicting approximately 10% of the general population [2], and is associated with daily cognitive impairments (e.g., memory/attention deficits) [3] and higher rates of depression and anxiety [4]. The 5th edition of the *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* (DSM-5) [5] defines insomnia as a difficulty in initiating or maintaining sleep which is present at least three times a week in the past three months based on subjective reports [5]. It can present itself alone or in comorbidity with another health disorder (mental, physical, or sleep-related). Consensus is emerging in the scientific community that insomnia should only be diagnosed when an individual has adequate opportunity for sleep [6]. Conversely, sleep deprivation, defined as obtaining inadequate sleep to maintain adequate daytime alertness, is thought to have different causes and consequences [7,8].

Many studies of insomnia disorder point to prevalent signs of hyperarousal [9-12]. However, inconsistencies can be found in neuroimaging findings in regard to this hyperarousal. For example, Nofzinger and colleagues [13] used [¹⁸F]fluorodeoxyglucose (FDG) positron emission tomography (PET) to assess cerebral glucose metabolism in patients with insomnia and healthy subjects. Their results suggest a failure in the normal decline of glucose metabolism from wake to sleep state in individuals with insomnia. In other words, hyperarousal (i.e. increased glucose metabolism) in insomnia seems to remain present even during sleep. On the other hand, using a combination of polysomnography (PSG) and single-photon emission computerized tomography (SPECT) scan to assess and detect irregularities in cerebral blood flow, Smith and colleagues [14] have previously observed a state of hypoarousal during the first *non-rapid eye movement* (NREM) period across several brain regions in five patients with insomnia. However, as authors suggested, follow-up studies using various points across the NREM sleep cycle are still needed to evaluate how deactivation of structures possibly associated with slow wave sleep can be linked to hyperarousal. Recently, in light of the hyperarousal theory, researchers found that difficulty in falling asleep was associated with greater functional connectivity between primary sensory and supplementary motor regions as measured by resting-state functional magnetic resonance imaging (fMRI) [15]. Overall, although discrepancies have been found (e.g. increased

glucose metabolism; NREM cerebral blood flow hypoarousal), most studies report an insomnia-specific state consistent with hyperarousal, usually associated to some extent with insomnia symptoms.

Individuals with insomnia also exhibit other neurobiochemical peculiarities as measured in neurophysiological and neurobiological studies. A structural neuroimaging synthesis by Riemann et al. [16] revealed a reduction in gray matter volume in several brain regions such as the medial frontal lobes, the dorsolateral prefrontal cortex, the parietal cortex and the anterior cingulate cortex. Research also shows that the decrease in bilateral hippocampi grey matter volume seems to be predominant in insomnia [17-19]. To this end, a study found that individuals with insomnia presented impaired memory and frontal lobe function, which eventually may be a contributing factor to the reduction in hippocampal volume [17]. Using fMRI, Santarnecchi et al. [20] demonstrated that poor sleep quality can induce a variety of changes in patients with sleep disorders [21-24], such as hypoactivation (i.e. decreased blood flow) in fronto-subcortical networks [25], associated with attention and memory impairments. An EEG study by Corsi-Cabrera et al. [26] also revealed that individuals with insomnia presented impaired frontal deactivation and disengagement of brain regions involved in executive control, attention, and self-awareness. This impairment in frontal control can be seen as a default in the 'top-down' (i.e. cortico-thalamo-cortical feedback loop) pathway of sleep-wake regulation. Using a transcranial magnetic stimulation (TMS) protocol, i.e. a technique used to assess brain physiology, van der Werf and colleagues [27] suggested that intracortical excitability might be a sustainable trait of individuals with insomnia. These authors delivered short-lived pulses of a strong magnetic field over the scalp of 16 individuals who were assigned either to Cognitive Behavioural Therapy for Insomnia (CBT-I) or a waitlist control group. Pre- and post-treatment results showed that even if subjective sleep onset latency (SOL) decreased and sleep efficiency (SE) increased, an increased in absolute excitability remained after treatment [27].

Thus, hyperarousal (and possibly increased excitability) remains a core component of insomnia and is thought to play a key role in its pathophysiology [28]. This can be observed clinically, in individuals with insomnia, as a cognitive focus on the insomnia and rumination about their sleep complaint [28]. Thus, clinical guidelines suggest that psychological

treatment such as CBT-I, which aims at targeting dysfunctional cognitive beliefs and help individuals in enhancing their sleep hygiene while avoiding behaviors keeping them from sleeping well (e.g. drinking coffee before bedtime, etc.), should be used as first-line treatment whereas pharmacological treatments should be considered as second-line treatments [6]. Indeed, the American College of Physicians (ACP) actually recommends CBT-I as the initial treatment for chronic insomnia disorder [29]. Pharmacotherapy may be used on a short-term basis in shared decision making with the patient if the first-line treatment cannot be offered [6]. It should be considered only as an adjunct to CBT-I, and not the treatment of reference, for patients with insomnia disorder. To compensate the limitations of both pharmacological treatment (e.g. tolerance, adverse effects, and rebound insomnia after discontinuation) [30] and CBT-I (e.g. variability in sleep restriction therapy procedures) [31], complementary therapies have emerged in the aim of improving objective and subjective sleep quality and quantity in people with insomnia.

The term “non-invasive brain stimulation” (NIBS) has been coined to describe devices inducing electrical stimuli on the brain. Such methods are known for their role in modulating cortical excitability. Based on a NIBS umbrella model published by Liew and colleagues (2014) [32], there are two categories of NBIS: Transcranial Electric Stimulation (TES) and TMS. TMS techniques such as single-pulse or paired-pulse TMS can be used to assess brain physiology while other TMS techniques are rather known for their neuromodulation role: low or high-frequency repetitive TMS (rTMS), and patterned rTMS, also known as continuous or intermittent theta-burst stimulation (TBS).

On the other hand, TES techniques, used for their neuromodulation role, are subdivided into transcranial direct current stimulation (tDCS), transcranial alternating current stimulation (tACS) and transcranial random noise stimulation (tRNS). Although many techniques emerged in the last decades, tDCS, tACS, and rTMS received their share of empirical findings in sleep or sleep disorders.

The tDCS technique is a non-pharmacological treatment approach that offers the possibility of modulating cortical activity, which allows researchers and clinicians opportunities to target certain areas of the brain without undesirable effects [33,34]. This technique is particularly interesting as it can lead to changes in brain activity in a non-invasive, safe and

painless way [35]. Likewise, tACS aims at interfering with ongoing oscillations in the brain [36]. It is believed to impact neuronal membrane potentials by oscillatory electrical stimulation with specific or random frequencies and to interact with ongoing rhythmic cortical activities during sensory processing or cognitive processes [36,37]. Lastly, rTMS is another method of stimulating the brain with little or no pain at the surface [38-40]. With rTMS, a magnetic field is generated with a magnetic coil placed above the scalp and the induced electrical stimulus activates neural elements in the cortex or subcortex white matter [40,41]. Ultimately, changes in excitability and activity in neurons and cortex have a central role in sleep [42]; tDCS, rTMS and tACS could be promising approaches for the treatment of various sleep disorders such as insomnia.

In our paper, we review the most relevant studies reporting the application of neuromodulation techniques (rTMS, tDCS, tACS) to improve sleep in individuals with insomnia. Although other TMS (e.g. TBS) and TES (e.g. tRNS) neuromodulation techniques may be relevant, these will not be the focus of this paper. Thus, we aim at providing a comprehensive perspective of the efficacy of neuromodulation and of parameters used in the past and still currently used.

Ethics Statement

Nothing to disclose as it is a review paper.

2. Materials and Methods

This narrative review is not intended to be a systematic review. Therefore, we did not use a systematic approach. However, we retrieved relevant literature across the following electronic bibliographic databases: Cochrane Central Register of Controlled Trials (CENTRAL), PubMed, EMBASE, PsycINFO, and Web of Science (WoS). The terms “rTMS” (or: repetitive transcranial magnetic stimulation), “tES” (or: “transcranial electrical stimulation”), “tDCS” (or: “transcranial direct current stimulation”) or “tACS” (or: “transcranial alternative current stimulation”) were combined with “insomnia” using the “AND” operator. For each concept, we combined synonyms and Medical Subject Headings terms with the “OR” operator. Also, we performed a manual search of the reference lists of

all relevant articles to identify potential studies for inclusion. Note that we limited our search to NBIS techniques categorised as “neuromodulation” techniques by Liew et al. [32]. Furthermore, a quick search using the terms “tRNS” (or: “transcranial random noise stimulation”) and “TBS” (or: theta-burst stimulation), combined with “insomnia” using the “AND” operator, did not generate additional results.

We included studies assessing the effects of a neuromodulation technique (tDCS, tACS, rTMS) on the sleep of individuals suffering from insomnia. All sleep-related outcomes were included in our review, such as measures of objective (PSG) and subjective (sleep diaries, questionnaires) sleep architecture, as well as electroencephalography (EEG) and neuroimaging findings, when available. Because this field of research is not broad and we aimed to identify all relevant studies regardless of their publication type, we retained relevant conference and poster abstracts, even though they are usually excluded in reviews. Thus, we included three studies on tDCS (2 articles and 1 poster abstract), none on tACS, and six on rTMS (5 articles and 1 poster abstract).

3. Results

3.1 Transcranial Direct Current Stimulation (tDCS) & insomnia

tDCS is a non-invasive, painless, modality of brain stimulation, which modifies the "excitability" of cortical tissue following the application of weak direct current via electrodes [43]. tDCS uses a constant, low intensity current, delivered to a region or cerebral network of interest through two electrodes placed over the head [44]. Currently, researchers often report results of two types of stimulation with tDCS: “*anodal*” and “*cathodal*” stimulation. Anodal stimulation acts to excite neuronal activity while cathodal stimulation inhibits or reduces neuronal activity. The current flows from the anode to the cathode. While the cortical tissue underlying the anode (positive electrode) becomes depolarized and therefore more excitable; areas below the cathode (negative electrode) become hypopolarized and therefore less excitable. The magnitude of such membrane polarization changes is not sufficient in itself to directly trigger neurons [45]. Indeed, it can be used to manipulate the membrane potential of neurons and modulate spontaneous firing rates [44]. However, tDCS is insufficient on its own to discharge resting neurons or axons [46]. Still, its neuromodulating

role may be of use to support the activation of the ‘top-down’ pathway of sleep-wake regulation, known to be impaired in insomnia.

A sub-type of tDCS has been in emergence in the last decade: slow oscillatory-tDCS (so-tDCS). While it is essentially a tDCS protocol, others may argue that it falls in the range of tACS [47] (see Section 3.2 for more details on tACS). As indicated by Annarumma et al. (2018) [48], so-tDCS results in a polarized stimulation which benefits from both the effect of tDCS on cortical excitability and the synchronizing effect of tACS on the ongoing brain activity. This technique has been shown to modulate the EEG when it is applied simultaneously with a tACS-like sinusoidal waveform (0.75 Hz) during NREM and *rapid eye movement* (REM) sleep [49,50]. It was hypothesized that the application of so-tDCS would impact the spontaneous oscillatory activity of the stimulated cortical areas [51]. The rationale is that the generated sinusoidal waveform would be modulated by the external electric field, thus resulting in greater amplitude.

Results of three relevant studies of tDCS and insomnia are presented below. See **Table 1** for study parameters (description of the sample, stimulation parameters, etc.), and **Table 2** for the specific objective and subjective sleep outcomes of each study, and their principal findings. Note that a group of researchers has published a review of tDCS in the context of sleep and insomnia [47], focusing on the potential use of tDCS in the treatment of insomnia. Furthermore, another group recently published a review providing a broad overview of studies in which brain stimulation has been applied to modulate sleepiness, sleep, and vigilance [48]. Of note, since tDCS current travels from the anode to the cathode, stimulation is always, technically, “*anodal*”. Therefore, cathodal stimulation includes the same electrodes used in the anodal condition, although they are reversed. For instance, a F3 (anode)-P3(cathode) *anodal* montage will become a P3 (anode)-F3 (cathode) *cathodal* montage. To avoid further confusion, we will report the original terms used by the authors in their respective studies.

----- **Insert Table 1 about here** -----

3.1.1. Frase et al. (2019) [42]. In a within-subject repeated-measures sleep laboratory study, Frase et al. (2019) tested how bilateral frontal tDCS could influence total sleep time (TST) in 13 patients with insomnia, compared to sham stimulation (i.e. two blocks of 11 min tDCS with the stimulator fading in and out for 30s until it reached 1 mA at the beginning and end of each 11 min period with 20 min interval). They found that neither “*anodal*” (anodes = Fp1/Fp2; cathodes = P3/P4) nor “*cathodal*” (anodes =P3/P4; cathodes = Fp1/Fp2) stimulation modified TST. However, compared to cathodal and sham stimulation, they found that anodal tDCS led to a stronger decrease of TST in 19 healthy controls. Hence, authors concluded that the tDCS protocol did not modify sleep in patients with insomnia. Indeed, persistent hyperarousal in patients with insomnia might prevent sleep-promoting effects of bi-frontal tDCS demonstrated in healthy controls [42].

3.1.2. Saebipour et al. (2015) [52]. In this paper, authors used a so-tDCS protocol. In a sham-controlled experiment (i.e. same procedure as the active condition) [52], so-tDCS (anodes = F3/F4; cathodes = mastoids) at 0.75 Hz was applied after establishment of stage N2 (i.e. NREM2) or deeper NREM sleep in 6 patients with insomnia [52]. In terms of sleep architecture, although sleep onset latency (SOL) and TST did not differ between sham and stimulation, stage N1 (i.e. NREM1) duration was reduced (22 ± 17.7 min) and stage N3 (i.e. NREM3) duration (33 ± 26 min) was increased during so-tDCS. Also, sleep efficiency (SE) was reduced in so-tDCS ($9 \pm 7\%$). Regarding EEG power, 5 min of so-tDCS led to an increase in average power at frequencies below 1 Hz, whereas sham did not. Thus, authors concluded that their pilot protocol had a sleep-deepening effect.

3.1.3. Jung & Jun (2019) [53]. Published recently as a poster abstract, Jung & Jun [53] reported the use of “*anodal*”, “*cathodal*” and sham (i.e. no details) tDCS in a sample of 7 patients with insomnia. They found that TST and SE were improved with tDCS at 1-month follow-up in more than 50% of their sample in the “*anodal*” (2 patients out of 3) and “*cathodal*” (1 patient out of 2) groups, but not in the sham group (0 patient out of 2). Their preliminary results suggest that tDCS may indeed be effective in a sample of individuals with insomnia. Note that the information contained in the abstract did not allow us to extract the following information for Table 1: Anode(s), Cathode(s), Stimulus intensity, Duration, and

Protocol. Furthermore, there was no mention whether sleep outcomes (i.e. TST, SE, SOL) were objective or subjective.

Possibly because frontal cortex impairments are seen in insomnia [17-19], tDCS protocols in the aforementioned studies mostly targeted frontal regions. However, findings regarding the efficacy of frontal tDCS are currently inconsistent. While fronto-parietal anodal and cathodal tDCS montages did not improve sleep in individuals with insomnia [42], a fronto-mastoids so-tDCS montage had a sleep-deepening effect [52]. These preliminary results suggest that when tDCS is applied in a sample of individuals with insomnia, sleep parameters are either increased or *status quo*. Indeed, no study has shown a deterioration of sleep after the intervention. Thus, until additional findings on tDCS applied to insomnia are published it may be considered to be somewhat beneficial at alleviating insomnia symptoms.

The equivocal efficacy of tDCS in insomnia may be the result of largely underpowered effects due to small sample sizes. Furthermore, one of the main factors that may be contributing to this reduction in statistical power may lie in the large between-group variation as reported on multiple occasions throughout the years in the tDCS domain [54-57]. For instance, using a similar stimulation protocol (motor-cortical protocol), differences up to 110% [57] and 184% [58] were reported on the amplitude of motor evoked potentials (MEP). In this case, Nitsche et al. fixed an electrode over the representational field of the right abductor digiti minimi muscle (ADM) on the motor cortex and the other electrode contralaterally above the right orbit, using the device at 1 mA for the anodal (11 min) and cathodal (9 min) conditions. In another study using anodal and cathodal stimulation during 20 minutes over the left primary motor cortex (M1), Tremblay and colleagues [59] reported one participant with an increased MEP amplitude of 251% and a second subject reporting a 41% MEP amplitude decrease, thus giving grounds to the idea that high variability, in MEP amplitude or any other related outcome, can be found between groups, and especially within the same individual. Beyond small sample sizes and inter-subject variability also lies the intra-subject reliability. One major factor that is overseen in tDCS protocol is hair thickness. In other word, hair is the complete opposite of a conductive material, it is an insulator. It is suggested to keep the hair dry for better conductivity [60]. However, the high resistance of conductivity poses a problem in research settings. To overcome this issue, practitioners often

use a large amount of saline water. Unfortunately, the saline water spread beyond the targeted point of measurement, thus leading towards unpredictable and undesirable direction [61]. Practitioners, or researchers, should be aware of these possible confounding factors in light of their significant effect on tDCS results.

Although results regarding the efficacy of tDCS in insomnia are unclear, they remain encouraging. Still, the exact mechanisms underlying its efficacy for insomnia are still poorly understood. Several hypotheses in regards to the enhancement of low frequency EEG activity have been suggested. For instance, targeting the frontal cortex with slow oscillatory stimulation may enhance the probability of action potentials occurring in prefrontal regions [62]. In other words, slow wave activity (SWA) may be increased. Low-frequency components in the EEG during NREM sleep (i.e. SWA) have been hypothesized to play a critical role in the reversion of cortical synaptic potentiation occurring during wakefulness [63], which is thought as a process through which sleep facilitates cognitive functions such as memory, learning, and sustained attention [64,65]. Studies show that drugs (e.g. GABA_A agonist) can induce SWA enhancement [66] and that this SWA increase may even be associated with an increased in sustained attention [67]. Thus, the first hypothesis as to the possible mechanism(s) of action of tDCS (and so-tDCS) is the idea that it induces the same SWA enhancement as sleep medication may do (without the undesirable chemical side effects). Notwithstanding, while the anode modulates the activity of the frontal cortex, the cathode may also induce an effect on the mastoid where it is located. In other words, in a fronto-mastoid montage for instance, while frontal stimulation may impact sleep, mastoid stimulation is also thought to have an effect. As such, another interesting hypothesis as to the efficacy of tDCS on sleep [68] lies in the possible effect of oscillatory stimulation applied to the mastoids [52]. Stimulation of the mastoid region (located near the ear) has been found to shorten sleep onset latency [69], leading to the idea that it may facilitate sleep. Additional findings indicate that stimulating the mastoids may also induce a galvanic response in the vestibular system. This tDCS-induced galvanic response is thought to mimic to some extent the vestibular impact of “rocking” on the EEG, hence leading to an increase in SWA [68]. In other words, SWA may be boosted by the stimulation of vestibular nerves (underneath the mastoid).

----- **Insert Table 2 about here** -----

3.2 Transcranial Alternating Current Stimulation (tACS) & insomnia

While electric current in tDCS is considered direct, the generated current in tACS has an oscillation with a predetermined amplitude and frequency [36,44]. In tACS protocols, an alternating current is applied (usually sinusoidal), inducing periodic shifts in the membrane potential, which leads to periodic alternating depolarizing and hyperpolarizing effects [48]. By a phenomenon called resonance, stimulation at a given frequency drives the cortical network to oscillate at the stimulation frequency with a greater amplitude [48].

In our literature search, no study met criteria for tACS besides the so-tDCS protocol of Saebipour and colleagues [52]. Indeed, their protocol may fit both tDCS and tACS protocols. Therefore, the very preliminary results suggest that so-tDCS induces a sleep-deepening effect [52]. That being said, we cannot know whether this effect is due to the cortical excitability modulation of tDCS, the synchronizing effect of tACS or a potentiation of both these effects.

Even though tACS in the context of insomnia has received limited focus, attempts were made to investigate how it can impact sleep. Although we cannot generalize findings from studies with good sleepers to a sample of individuals with insomnia, it may be relevant to present relevant studies in this field. Their results, exclusively based on samples of individuals who did not suffer from insomnia, are presented below.

Using, tACS, bilateral frontolateral slow waves (0.75 Hz) disrupted low frequency oscillation generation during an afternoon nap, which was correlated with declarative memory consolidation disruption [70]. Moreover, bilateral frontal slow wave (0.5-1.2 Hz) tACS led to an increase in slow wave and high-spindle power, as well as behavioral changes in long-term memory performance [71]. Lower gamma band (40 Hz) tACS during REM sleep applied on the frontal cortex influenced ongoing brain activity and induced self-reflective awareness in dreams [72]. In another experiment, using feedback-controlled 12 Hz tACS stimulation during sleep applied to the frontal and centro-parietal regions, no significant

increase in declarative memory consolidation was found [73]. However, authors observed increased motor memory consolidation and sleep spindle activity [73]. Finally, in comparison with sham, bilateral central 14 Hz tACS led to an increased spindle density in central EEG site (Cz) [74]. However, as indicated by authors, it remains to be investigated how this enhancement in sleep spindle density is linked to a deeper sleep consolidation [74]. Overall, results suggest that tACS may have a sleep-deepening effect (i.e. increased sleep spindle density, increase in slow wave activity) and may play a role in memory performance and consolidation. Hence, preliminary data suggest that it is beneficial for sleep in healthy individuals.

In aforementioned studies, tACS protocols mostly targeted frontal [70-73] and central [73,74] regions. Moreover, stimulation frequencies varied quite a lot. Researchers have targeted slow waves [70,71], spindles [73,74], or gamma activity [72]. The variability of these parameters renders a difficult interpretation of how tACS actually impacts sleep. However, a consistent finding is that the use of a specific oscillatory frequency (e.g. 1 Hz) may indeed shape the underlying brain excitability so that it resonates at the same frequency (e.g. 1 Hz). For instance, because lucid dreams are generally associated with high-frequency (gamma) activity in the frontal cortex [75], the induction of self-reflective awareness in dreams using a 40-Hz-oscillation [72] represents a perfect example of how brain excitability can be trained. Although the results mentioned previously are interesting, we may not be able to generalize them to a sample of individuals with insomnia. Thus, knowing that tACS may have a positive impact on sleep (increase in slow wave activity, sleep spindle density), future tACS studies should specifically target sleep in the context of sleep disturbances.

3.3 Repetitive Transcranial Magnetic Stimulation (rTMS) & insomnia

Repetitive Transcranial Magnetic Stimulation (rTMS) is a form of non-invasive brain stimulation that uses an electromagnetic coil placed on the scalp to create brief magnetic field pulses. Indeed, the coil generates a magnetic field inducing electrical currents in the underlying brain tissue beneath it as it passes through the skull [40,76]. While a single pulse (< 0.5 ms) induces neuronal effects lasting only a fraction of a second, longer rTMS pulse sequences can cause prolonged neuroplastic changes that inhibit or excite the activity of the

brain [40,76]. High frequency rTMS (typically ≥ 10 Hz) generally facilitates activation, whereas low frequency rTMS (usually ≤ 1 Hz) is considered "inhibitory" [77].

Our literature review identified six relevant studies of rTMS and insomnia. These studies and their results are presented below. See **Table 3** for study parameters (description of the sample, stimulation parameters, etc.), and **Table 4** for the specific objective and subjective sleep outcomes of each study, and principal findings. Note that a group of researchers has published a review of TMS and sleep disorders [78], focusing on the mechanisms underlying the generation of abnormal TMS measures. Although this fits outside the scope of this paper, we highlight its relevance to better understand the pathophysiology of sleep disorders, including chronic insomnia. Another group recently published a protocol for a systematic review on the effect of rTMS for insomnia [76]. Their results will be of high relevance to the field.

----- **Insert Table 3 about here** -----

3.3.1. Feng et al. (2019) [79]. In a sample of thirty-two eligible right-handed patients with insomnia, low-frequency rTMS (1 Hz) was applied over the left (15 min) and right (15 min) dorsolateral prefrontal cortex (DLPFC) for one session per day, 5 days per week during two weeks. No sham stimulation group was included in this study. They found that the score on the Epworth sleepiness scale (ESS) remained stable before and after rTMS. On the other hand, Pittsburgh Sleep Quality Index (PSQI) scores were significantly reduced 10 days after the intervention. Thus, they concluded that sequential bilateral low-frequency rTMS over DLPFC improved subjective sleep quality in individuals with insomnia.

3.3.2. Jiang et al. (2013) [80]. In this study, 120 right-handed patients with an insomnia diagnosis according to the DSM-IV were allocated to one of three conditions: rTMS treatment group, medication treatment group, and psychotherapy group. Low-frequency rTMS (1 Hz) was applied over the right DLPFC for 30 min, once a day, continuously for 2 weeks. No sham stimulation group was included in this study. When comparing before-after

effects in all three groups, they found that several PSG sleep parameters improved (SE, SOL, and TST) especially in the medication treatment group. Similar effects on sleep were observed in the rTMS treatment group. rTMS treatment was the most advantageous in improving N3 and REM sleep, as well as PSQI scores. Thus, rTMS provides an effective means of physical therapy for insomnia. As indicated by the authors, it is likely that rTMS will add to the treatment of chronic insomnia.

3.3.3. Kunze et al. (2007) [81]. Published as a poster abstract, two cases of individuals with insomnia were reported in this study: Patient 1 received 15 sessions of 10 Hz rTMS over the left DLPFC, Patient 2 received 15 sessions of 1 Hz rTMS over the right DLPFC. Sleep improvements (reduced SOL, increased TST) were found in both patients. They also observed an increase of REM sleep latency. Their preliminary findings suggest that rTMS indeed improves sleep in individuals with insomnia.

3.3.4. Song et al. (2019) [82]. In this study, 20 right-handed individuals with insomnia as well as 20 healthy controls were recruited. Low-frequency rTMS (1 Hz) was applied over the right posterior parietal cortex (P4) for 34 min, once a day, continuously for 2 weeks. No sham stimulation group was included in this study. They observed a significant decline in PSQI, ESS and Insomnia Severity Index (ISI) scores after rTMS treatment, as well as one month after treatment. In this study, authors evaluated the impact of rTMS on time-varying EEG network patterns. Before treatment, excessive information outflow in the left occipital, the frontal mid-line and right posterior temporal regions was found in individuals with insomnia compared with healthy controls. They found that rTMS targeting the patients' right parietal region increased information outflow in the left temporal region and decreased information outflow in the frontal mid-line region. Their study was the first to use low frequency rTMS to treat insomnia by stimulating the right posterior parietal region and was found to be effective to improve symptoms in a sample of individuals with insomnia.

3.3.5. Yu et al. (2018) [83]. Eighteen right-handed volunteers, 9 with insomnia and 9 healthy controls, received low-frequency rTMS (1 Hz) for 6 min, once a day, for three days, over the following acupuncture points: Neiguan (PC6), Shenmen (HT7), and Sanyinjiao (SP6). No sham stimulation group was included in this study. PSQI scores of individuals with insomnia decreased after rTMS. Specifically, improvements were seen in the bedtime,

sleep efficiency and daytime functioning sub-components of the PSQI. According to the authors, this is a direct evidence for the effect of magnetic stimulation.

3.3.6. Zhang et al. (2018) [84]. In this study, 75 subjects with DSM-5 insomnia diagnosis were allocated to one of two groups: acupuncture combined with rTMS (treatment group) or acupuncture combined with sham rTMS (control group; i.e. sham coil in the same area that was used for the motor cortex stimulation, and the stimulation parameters were set similarly). In the active group, participants received low-frequency rTMS (1 Hz) over the left prefrontal cortex for 30 min, 3 times a week, for 4 weeks. The authors examined the effect of acupuncture with/without rTMS on subjective (ISI, PSQI, sleep diaries) and objective (actigraphy) sleep parameters. They found that ISI and PSQI scores in both groups were significantly reduced after treatment, and compared to the control group, ISI scores had a significantly greater reduction in the treatment group, at least in the 4th week post-treatment and 2nd week during follow-up period. At those same time points, they also found that patients in the treatment group had significantly higher sleep efficiency (SE) (derived from the sleep diaries). Finally, no significant differences were found between groups in actigraphy-derived SOL, TST and wake after sleep onset (WASO), but SE was higher in the treatment group. Thus, when acupuncture conjoined with rTMS was used, it showed better improvements on subjective and objective measures of SE. Based on this study design, it is difficult to know which of acupuncture or rTMS potentiates the effect on sleep-related symptoms. Still, these findings suggest that active rTMS is better than sham rTMS at reducing insomnia symptoms.

Similarly to tDCS protocols, rTMS protocol mostly targeted frontal regions, especially the DLPFC. Specifically, studies assessed the impact of low-frequency rTMS over the right [79-81] or left DLPFC [79,80], or high-frequency rTMS over the left DLPFC [81]. Other protocols have been used: low-frequency rTMS over specific acupuncture points [83], or over the right posterior parietal cortex [82]. Although effects vary according to parameters in every protocol and every study has different outcomes, findings are somewhat consistent. rTMS was generally found to reduce PSQI, ESS and ISI scores, reduce SOL and increase TST, improve objective and subjective SE, and increase N3 and REM sleep. All those findings suggest that rTMS indeed improves sleep in individuals with insomnia. A question

possibly worth asking is: why target the DLPFC? A shocking observation resulting from our review is that few authors actually explained the rationale behind their choice of stimulation target. Amongst those who did, the basic idea lies on the now-known fact that, from a neuroimaging perspective, individuals with insomnia may exhibit higher excitability in the DLPFC compared with healthy individuals [85]. Thus, in light with these findings, a significant therapeutic effect may specifically emerge from the inhibitory effect of low-frequency rTMS (1 Hz) on the DLPFC cortical excitability [79].

Years of experimental research with rTMS show that it may hold potential to improve sleep [86,87]. Hence, unsurprisingly, there has been an increasing interest in its application in the treatment of insomnia. The actual mechanisms of rTMS which could potentially lead to an improvement in sleep in insomnia individuals have not been completely identified. An interesting pathway though is that rTMS might be involved in the inhibition of the state of hyperarousal present within the cerebral cortex, therefore possibly modulating the underlying metabolic activity, including the synthesis and release of sleep-related hormones [28,87]. It is believed that rTMS regulates brain plasticity by promoting the synthesis and release of brain-derived neurotrophic factor (BDNF) [88]. It has also been shown that rTMS promotes the release of gamma-aminobutyric acid (GABA) in neurons, a neurotransmitter most known for its inhibitory role [89,90]. Evidence shows that both BDNF and GABA are involved in sleep regulation [91], and that an increase in those endogenous chemicals may facilitate sleep onset or deeper sleep. Thus, the possible inhibition of the DLPFC by low-frequency rTMS (i.e. decreased cortical excitability) may result from changes in serum BDNF and GABA concentrations, which were also found to be associated with the improvement of insomnia symptoms [79].

----- **Insert Table 4 about here** -----

4. Discussion

Based on the results of this review, we ascertain that the field of neuromodulation and insomnia is underdeveloped. Still, the majority of studies support the idea that neuromodulation (tDCS, rTMS, perhaps even tACS) can be effective in improving sleep or treating insomnia. First, aspects of sleep architecture may be improved with different protocols targeting frontal and parietal cortices: increased total sleep time, reduced sleep onset latency, etc. In addition, stimulation protocols improve brain activity by bringing it closer to what is considered normal, for example by increasing low frequency activity in the brain during sleep. That said, although sleep-related improvements are often observed, few studies, perhaps none, assessed if participants perceived those changes as clinically significant.

Different mechanisms of action may explain the relative efficacy of tDCS and rTMS on sleep outcomes. This review revealed a possible efficacy of tDCS on sleep in individuals with insomnia, especially when using a so-tDCS protocol. However, only three studies were conducted, which greatly limits the interpretation of results. In the case of so-tDCS, a possible sleep-deepening effect has been observed, measured by an increase in average EEG power at frequencies below 1 Hz. While its mechanisms of action have not been clearly identified, a dual-mechanism hypothesis has been formulated to explain how so-tDCS can possibly enhance slow wave activity: (1) stimulation of the prefrontal cortex leads to an increase in the probability of action potentials; (2) stimulation of the mastoids induces a galvanic vestibular response. Regarding rTMS (mostly low-frequency), its major role in the improvement of insomnia may lie in the inhibition of certain key structures known for their increased cortical excitability, such as the DLPFC. The magnetic pulse generated by the coil can potentially increase the synthesis and release of various sleep-promoting agents (BDNF; GABA). In sum, whether tDCS or rTMS is used, the rationale remains the same: the device must “inhibit” (or decrease the cortical excitability) brain regions exhibiting hyperarousal (i.e. increased cortical excitability).

This review illustrates a major finding in studies evaluating the effects of non-invasive brain stimulation on insomnia: the variability between protocols is unbounded. First of all, although most of the tDCS and rTMS protocols aimed at the frontal cortex, specifically the DLPFC, a few were interested in other areas: acupuncture points, parietal cortex etc. In

addition, the duration of stimulation varied enormously, i.e. 3-15 treatment sessions (duration of 6-34 min) for rTMS, and 1 active session (duration of 18-26 min) for tDCS. The sample sizes in tDCS studies were generally smaller than in rTMS, respectively 6-19 participants compared to 2-120 participants. Interestingly, tDCS studies (2 articles and 1 poster) did not include a control group, while the majority of rTMS studies involved either a control group or another treatment condition. Finally, neuromodulation studies present high variability on their sleep-related outcomes. Some studies have focused on how their stimulation protocol can alter the sleep architecture by using objective and subjective sleep measurements, which meets a certain clinical need. On the other hand, other studies have been interested in understanding how brain activity (e.g. EEG) is altered when using a technique known for its brain modulating effects (tDCS or rTMS).

A striking fact highlighted by this review is that it is difficult to put together the different results obtained by the aforementioned studies. What we notice, especially in **Tables 1** and **3**, is that the majority of research groups used different stimulation parameters. None of the presented protocols were identical. In other words, few (perhaps none) of the research groups attempted to replicate the protocol of another group. Thus, we are facing a paradox. Since the field of neuromodulation and insomnia has only begun to bloom, it is imperative to investigate the effects of various protocols on sleep. That said, it is also imperative to replicate certain protocols that have shown positive effects on sleep to study if those effects are still noticeable in a different sample of individuals who suffer from insomnia. This way, we can learn more about the real efficacy/effectiveness of tDCS, tACS and rTMS techniques to modulate the sleep of individuals suffering from insomnia. In addition, since all these protocols were not replicated, it is difficult to fully comprehend the inter-individual difference regarding effectiveness. Furthermore, placebo effect seems robust and significant, thus increasing the uncertainty of the optimal therapeutic regimen [87].

This review has limitations. First, we did not use a systematic approach during our study selection. Thus, we may have overlooked important results directly relevant to our research question. To limit this selection bias, we used a rigorous approach to retrieve relevant literature, using health-related bibliographic databases and performing a manual search of the reference lists of all relevant articles. In the end, we gathered essential papers on the

effects of brain stimulation in insomnia. Second, we chose to limit this review to certain types of brain stimulation: tDCS, tACS, and rTMS. We selected those types because our initial literature review pointed to an increase in the publication of papers assessing the impact of these techniques on sleep. However, other types exist, and may be relevant for insomnia, such as transcranial random noise stimulation (tRNS) [92], or theta burst stimulation (TBS) [93]. Although those approaches in the field of neuromodulation are emerging, we invite other researchers to gather up evidence on their efficacy. Third, this review does not discuss the effects of stimulation on sleep in general but is rather specific to insomnia. We excluded papers that targeted sleep in non-insomnia samples, except for tACS protocols. We know, however, that some of the effects applied to sleep may or may not be generalized to the insomnia population (and not just good sleepers).

5. Conclusions

Based on our review, to promote the field of neuromodulation and insomnia, below are our recommendations for future purposes.

5.1. Sample size calculation. In the aforementioned studies, sample sizes vary between 1 and 120 individuals. Only a small portion of studies used a sample size calculation to predict how many participants should be included [84]. Since the main limitations in brain stimulation studies is the small sample size, we suggest that researchers in this field (and any other fields for that matter) should always include a sample size calculation. The number of participants should not be chosen at random but rather be based on quantitative criteria.

5.2. Test different stimulation parameters. Frontal regions have been the main targets of brain stimulation for insomnia, both in tDCS and rTMS. Although this choice is often, if not always, based on empirical evidence, because of theoretical and clinical implication of the DLPFC and other related structures in insomnia [94,95], testing different stimulation parameters would be indicated. As this field of research is still in its infancy, we have not yet explored all the potential targets of brain stimulation. It is worth further exploring whether other networks or brain structures could also benefit from stimulation. We hope that several studies exploiting different stimulation parameters (stimulus intensity, stimulation frequency, duration, stimulation sites, study conditions, etc.) will be published

over the next few years, allowing the results to be synthesized in the form of a meta-analysis or other. The idea is that current studies do not show clearly how effective stimulation is and for whom, and in which context it should be used.

5.3. Replicate stimulation protocols. Although we recommend testing different parameters, it remains important to replicate protocols that have already been tested at least once, especially if they showed a positive impact on sleep parameters. As mentioned previously, replicating the same stimulation protocol in different samples will provide information about its true efficacy/effectiveness and will also allow us to get more data on inter-individual differences on efficiency. In other words, we may be more likely to answer the question: for whom the stimulation is more effective, and why? In doing so, we would obtain more clinical data, which is important, even necessary, for the choice of treatment.

5.4. Add standardized sleep-related outcomes. Studies in the field of brain stimulation and insomnia have different outcomes, not always sleep-related. In order to gather up standardized evidence on the effects of different types of brain stimulation on insomnia symptoms, we recommend a minimal amount of sleep-related measures: Sleep architecture (duration of sleep stages, number of arousals, etc.), brain activity (EEG, MRI, etc.), symptoms of insomnia (PSQI, ESS, ISI), psychological functioning (BAI or STAI, BDI, CES-D, etc.). In doing so, it will help the scientific community in understanding to extent to which the stimulation protocol actually impacts sleep.

5.5. Report safety issues of the stimulation protocol. Although stimulation has been declared safe when certain parameters are controlled [96-98], its safety should always be reported. The Food and Drug Administration (FDA) uses “safety” of a drug or other medical device as the first criterion before its approval, efficacy and effectiveness being irrelevant if the intervention is not considered safe for users [99]. Moreover, it is imperative to respect this process and therefore document the side and adverse effects of stimulation.

5.6. Assessment of individual arousal in participants. There are discrepancies in the efficacy of different neuromodulation protocols, which may be explained by the level of arousal of an individual before the treatment session. We recommend that an arousal index be used prior to a tDCS (or rTMS) intervention to efficiently account for its impact on sleep.

This could allow a categorization of participants that would be more sensitive to this kind of non-pharmacological approach. Moreover, differences in structure and electrical conductivity of the scalp, skull and neurons have been proposed to result in different susceptibility to applied currents, and variability of tDCS [46,100]. To this end, computational modeling is increasingly being used to design electrode montages to calculate electric field strength and current flow direction in relation to neuronal orientation thus decreasing the variability in results [100,101].

Acknowledgments

The authors would like to acknowledge the contribution of University Laval for providing the equipment used to conduct the bibliographic searches.

Author Contributions

Conceptualization and methodology: TP, JC, CHB;

Record screening/study selection: TP;

Data extraction: TP; JC

Writing - Original Draft: TP, JC, CHB;

Writing - Review and editing: TP, JC, CHB;

TP, JC, and CHB critically revised the article and approved the final version for submission

Funding

None.

Competing Interests

The authors have declared that no competing interests exist.

References

1. Collins, P. Y., Patel, V., Joestl, S. S., March, D., Insel, T. R., Daar, A. S., ... & Glass, R. I. (2011). Grand challenges in global mental health. *Nature*, 475(7354), 27-30.
2. Morin, C. M., LeBlanc, M., Daley, M., Gregoire, J. P., & Merette, C. (2006). Epidemiology of insomnia: prevalence, self-help treatments, consultations, and determinants of help-seeking behaviors. *Sleep Medicine*, 7(2), 123-130.
3. Wickens, C. D., Hutchins, S. D., Laux, L., & Sebok, A. (2015). The impact of sleep disruption on complex cognitive tasks: a meta-analysis. *Human Factors*, 57(6), 930-946.
4. Alvaro, P. K., Roberts, R. M., & Harris, J. K. (2013). A systematic review assessing bidirectionality between sleep disturbances, anxiety, and depression. *Sleep*, 36(7), 1059-1068.
5. DSM-5 American Psychiatric Association. (2013). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders*. Arlington: American Psychiatric Publishing.
6. Buysse, D. J., Rush, A. J., & Reynolds, C. F. (2017). Clinical management of insomnia disorder. *Jama*, 318(20), 1973-1974.
7. Orzeł-Gryglewska, J. (2010). Consequences of sleep deprivation. *International journal of occupational medicine and environmental health*.
8. Pilkington, S. (2013). Causes and consequences of sleep deprivation in hospitalised patients. *Nursing Standard*, 27(49).
9. Dodds, K. L., Miller, C. B., Kyle, S. D., Marshall, N. S., & Gordon, C. J. (2017). Heart rate variability in insomnia patients: a critical review of the literature. *Sleep Medicine Reviews*, 33, 88-100.
10. Drake, C. L., Pillai, V., & Roth, T. (2014). Stress and sleep reactivity: a prospective investigation of the stress-diathesis model of insomnia. *Sleep*, 37(8), 1295-1304.
11. Healey, E. S., Kales, A., Monroe, L. J., Bixler, E. O., Chamberlin, K., & Soldatos, C. R. (1981). Onset of insomnia: role of life-stress events. *Psychosomatic Medicine*.
12. Morin, C. M., Rodrigue, S., & Ivers, H. (2003). Role of stress, arousal, and coping skills in primary insomnia. *Psychosomatic Medicine*, 65(2), 259-267.

13. Nofzinger, E. A., Buysse, D. J., Germain, A., Price, J. C., Miewald, J. M., & Kupfer, D. J. (2004). Functional neuroimaging evidence for hyperarousal in insomnia. *American Journal of Psychiatry*, 161(11), 2126-2128.
14. Smith, M. T., Perlis, M. L., Chengazi, V. U., Pennington, J., Soeffing, J., Ryan, J. M., & Giles, D. E. (2002). Neuroimaging of NREM sleep in primary insomnia: a Tc-99-HMPAO single photon emission computed tomography study. *Sleep*, 25(3), 325-335.
15. Killgore, W. D., Schwab, Z. J., Kipman, M., DelDonno, S. R., & Weber, M. (2013). Insomnia-related complaints correlate with functional connectivity between sensory-motor regions. *Neuroreport*, 24(5), 233-240.
16. Riemann, D., Nissen, C., Palagini, L., Otte, A., Perlis, M. L., & Spiegelhalter, K. (2015). The neurobiology, investigation, and treatment of chronic insomnia. *The Lancet Neurology*, 14(5), 547-558.
17. Noh, H. J., Joo, E. Y., Kim, S. T., Yoon, S. M., Koo, D. L., Kim, D., ... & Hong, S. B. (2012). The relationship between hippocampal volume and cognition in patients with chronic primary insomnia. *Journal of Clinical Neurology*, 8(2), 130-138.
18. Riemann, D., Voderholzer, U., Spiegelhalter, K., Hornyak, M., Buysse, D. J., Nissen, C., ... & Feige, B. (2007). Chronic insomnia and MRI-measured hippocampal volumes: a pilot study. *Sleep*, 30(8), 955-958.
19. Joo, E. Y., Kim, H., Suh, S., & Hong, S. B. (2014). Hippocampal substructural vulnerability to sleep disturbance and cognitive impairment in patients with chronic primary insomnia: magnetic resonance imaging morphometry. *Sleep*, 37(7), 1189-1198.
20. Santaronechi, E., Del Bianco, C., Sicilia, I., Momi, D., Di Lorenzo, G., Ferrone, S., ... & Rossi, A. (2018). Age of insomnia onset correlates with a reversal of default mode network and supplementary motor cortex connectivity. *Neural Plasticity*, 2018.
21. Alena, E., Vrenken, H., Van Der Werf, Y. D., van den Heuvel, O. A., & Van Someren, E. J. (2010). Reduced orbitofrontal and parietal gray matter in chronic insomnia: a voxel-based morphometric study. *Biological Psychiatry*, 67(2), 182-185.
22. Stoffers, D., Alena, E., van der Werf, Y. D., Sanz-Arigita, E. J., Voorn, T. A., Astill, R. G., ... & Van Someren, E. J. (2014). The caudate: a key node in the neuronal network imbalance of insomnia?. *Brain*, 137(2), 610-620.

23. Drummond, S. P., Walker, M., Almklov, E., Campos, M., Anderson, D. E., & Straus, L. D. (2013). Neural correlates of working memory performance in primary insomnia. *Sleep*, 36(9), 1307-1316.
24. Santaronechi, E., Sicilia, I., Richiardi, J., Vatti, G., Polizzotto, N. R., Marino, D., ... & Rossi, A. (2013). Altered cortical and subcortical local coherence in obstructive sleep apnea: a functional magnetic resonance imaging study. *Journal of Sleep Research*, 22(3), 337-347.
25. Spiegelhalder, K., Regen, W., Prem, M., Baglioni, C., Nissen, C., Feige, B., ... & Riemann, D. (2014). Reduced anterior internal capsule white matter integrity in primary insomnia. *Human Brain Mapping*, 35(7), 3431-3438.
26. Corsi-Cabrera, M., Figueredo-Rodríguez, P., del Río-Portilla, Y., Sánchez-Romero, J., Galán, L., & Bosch-Bayard, J. (2012). Enhanced frontoparietal synchronized activation during the wake-sleep transition in patients with primary insomnia. *Sleep*, 35(4), 501-511.
27. van der Werf, Y. D., Altena, E., van Dijk, K. D., Strijers, R. L., De Rijke, W., Stam, C. J., & van Someren, E. J. (2010). Is disturbed intracortical excitability a stable trait of chronic insomnia? A study using transcranial magnetic stimulation before and after multimodal sleep therapy. *Biological Psychiatry*, 68(10), 950-955.
28. Riemann, D., Spiegelhalder, K., Feige, B., Voderholzer, U., Berger, M., Perlis, M., & Nissen, C. (2010). The hyperarousal model of insomnia: a review of the concept and its evidence. *Sleep Medicine Reviews*, 14(1), 19-31.
29. Qaseem, A., Kansagara, D., Forcica, M. A., Cooke, M., & Denberg, T. D. (2016). Management of chronic insomnia disorder in adults: a clinical practice guideline from the American College of Physicians. *Annals of Internal Medicine*, 165(2), 125-133.
30. Trauer, J. M., Qian, M. Y., Doyle, J. S., Rajaratnam, S. M., & Cunnington, D. (2015). Cognitive behavioral therapy for chronic insomnia: a systematic review and meta-analysis. *Annals of Internal Medicine*, 163(3), 191-204.
31. Kyle, S. D., Aquino, M. R. J., Miller, C. B., Henry, A. L., Crawford, M. R., Espie, C. A., & Spielman, A. J. (2015). Towards standardisation and improved understanding of sleep restriction therapy for insomnia disorder: a systematic examination of CBT-I trial content. *Sleep Medicine Reviews*, 23, 83-88.

32. Liew, S. L., Santarnecchi, E., Buch, E. R., & Cohen, L. G. (2014). Non-invasive brain stimulation in neurorehabilitation: local and distant effects for motor recovery. *Frontiers in Human Neuroscience*, 8, 378.
33. Nitsche, M. A., Seeber, A., Frommann, K., Klein, C. C., Rochford, C., Nitsche, M. S., ... & Paulus, W. (2005). Modulating parameters of excitability during and after transcranial direct current stimulation of the human motor cortex. *The Journal of physiology*, 568(1), 291-303.
34. Nitsche, M. A., Liebetanz, D., Antal, A., Lang, N., Tergau, F., & Paulus, W. (2003). Modulation of cortical excitability by weak direct current stimulation—technical, safety and functional aspects. *Supplements to Clinical Neurophysiology*, 56(3), 255-276.
35. Fregni, F., Freedman, S., & Pascual-Leone, A. (2007). Recent advances in the treatment of chronic pain with non-invasive brain stimulation techniques. *The Lancet Neurology*, 6(2), 188-191.
36. Antal, A., Boros, K., Poreisz, C., Chaieb, L., Terney, D., & Paulus, W. (2008). Comparatively weak after-effects of transcranial alternating current stimulation (tACS) on cortical excitability in humans. *Brain Stimulation*, 1(2), 97-105.
37. Terney, D., Chaieb, L., Moliadze, V., Antal, A., & Paulus, W. (2008). Increasing human brain excitability by transcranial high-frequency random noise stimulation. *Journal of Neuroscience*, 28(52), 14147-14155.
38. Barker, A. T., Jalinous, R., & Freeston, I. L. (1985). Non-invasive magnetic stimulation of human motor cortex. *The Lancet*, 325(8437), 1106-1107.
39. Hallett, M. (2000). Transcranial magnetic stimulation and the human brain. *Nature*, 406(6792), 147-150.
40. Ridding, M. C., & Rothwell, J. C. (2007). Is there a future for therapeutic use of transcranial magnetic stimulation?. *Nature Reviews Neuroscience*, 8(7), 559-567.
41. Diana, M., Raij, T., Melis, M., Nummenmaa, A., Leggio, L., & Bonci, A. (2017). Rehabilitating the addicted brain with transcranial magnetic stimulation. *Nature Reviews Neuroscience*, 18(11), 685.

42. Frase, L., Selhausen, P., Krone, L., Tsodor, S., Jahn, F., Feige, B., ... & Klöppel, S. (2019). Differential effects of bifrontal tDCS on arousal and sleep duration in insomnia patients and healthy controls. *Brain Stimulation*, 12(3), 674-683.
43. Meron, D., Hedger, N., Garner, M., & Baldwin, D. S. (2015). Transcranial direct current stimulation (tDCS) in the treatment of depression: systematic review and meta-analysis of efficacy and tolerability. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 57, 46-62.
44. Paulus, W. (2011). Transcranial electrical stimulation (tES–tDCS; tRNS, tACS) methods. *Neuropsychological Rehabilitation*, 21(5), 602-617.
45. Ruohonen, J., & Karhu, J. (2012). tDCS possibly stimulates glial cells. *Clinical Neurophysiology*, 123(10), 2006-2009.
46. Nitsche, M. A., Cohen, L. G., Wassermann, E. M., Priori, A., Lang, N., Antal, A., ... & Pascual-Leone, A. (2008). Transcranial direct current stimulation: state of the art 2008. *Brain Stimulation*, 1(3), 206-223.
47. Rivera-Urbina, G. N., Nitsche, M. A., & Molero-Chamizo, A. (2016). Transcranial direct current stimulation (tDCS) in the context of sleep and insomnia. *Dreaming*, 3(5), 1060-1065.
48. Annarumma, L., D’Atri, A., Alfonsi, V., & De Gennaro, L. (2018). The efficacy of transcranial current stimulation techniques to modulate resting-state EEG, to affect vigilance and to promote sleepiness. *Brain Sciences*, 8(7), 137.
49. Marshall, L., Helgadóttir, H., Mölle, M., & Born, J. (2006). Boosting slow oscillations during sleep potentiates memory. *Nature*, 444(7119), 610-613.
50. Marshall, L., Kirov, R., Brade, J., Mölle, M., & Born, J. (2011). Transcranial electrical currents to probe EEG brain rhythms and memory consolidation during sleep in humans. *PloS One*, 6(2).
51. Fröhlich, F., & McCormick, D. A. (2010). Endogenous electric fields may guide neocortical network activity. *Neuron*, 67(1), 129-143.
52. Saebipour, M. R., Joghataei, M. T., Yoonessi, A., Sadeghniaat-Haghighi, K., Khalighinejad, N., & Khademi, S. (2015). Slow oscillating transcranial direct current stimulation during sleep has a sleep-stabilizing effect in chronic insomnia: a pilot study. *Journal of Sleep Research*, 24(5), 518-525.

53. Jung, K., & Jun, J. (2019). Efficacy of transcranial direct-current stimulation on chronic insomnia. *Brain Stimulation: Basic, Translational, and Clinical Research in Neuromodulation*, 12(2), 557.
54. Fricke, K., Seeber, A. A., Thirugnanasambandam, N., Paulus, W., Nitsche, M. A., & Rothwell, J. C. (2011). Time course of the induction of homeostatic plasticity generated by repeated transcranial direct current stimulation of the human motor cortex. *Journal of Neurophysiology*, 105(3), 1141-1149.
55. Nitsche, M. A., Fricke, K., Henschke, U., Schlitterlau, A., Liebetanz, D., Lang, N., ... & Paulus, W. (2003). Pharmacological modulation of cortical excitability shifts induced by transcranial direct current stimulation in humans. *The Journal of Physiology*, 553(1), 293-301.
56. Nitsche, M. A., Grundey, J., Liebetanz, D., Lang, N., Tergau, F., & Paulus, W. (2004). Catecholaminergic consolidation of motor cortical neuroplasticity in humans. *Cerebral Cortex*, 14(11), 1240-1245.
57. Nitsche, M. A., Liebetanz, D., Schlitterlau, A., Henschke, U., Fricke, K., Frommann, K., ... & Tergau, F. (2004). GABAergic modulation of DC stimulation-induced motor cortex excitability shifts in humans. *European Journal of Neuroscience*, 19(10), 2720-2726.
58. Nitsche, M. A., Kuo, M. F., Karrasch, R., Wächter, B., Liebetanz, D., & Paulus, W. (2009). Serotonin affects transcranial direct current-induced neuroplasticity in humans. *Biological Psychiatry*, 66(5), 503-508.
59. Tremblay, S., Beaulé, V., Lepage, J. F., & Théoret, H. (2013). Anodal transcranial direct current stimulation modulates GABAB-related intracortical inhibition in the M1 of healthy individuals. *Neuroreport*, 24(1), 46-50.
60. Feughelman, M. (1997). *Mechanical properties and structure of alpha-keratin fibres: wool, human hair and related fibres*. UNSW press.
61. Horvath, J. C., Carter, O., & Forte, J. D. (2014). Transcranial direct current stimulation: five important issues we aren't discussing (but probably should be). *Frontiers in Systems Neuroscience*, 8, 2.

62. Murphy, M., Riedner, B. A., Huber, R., Massimini, M., Ferrarelli, F., & Tononi, G. (2009). Source modeling sleep slow waves. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 106(5), 1608-1613.
63. Tononi, G., & Cirelli, C. (2003). Sleep and synaptic homeostasis: a hypothesis. *Brain Research Bulletin*, 62(2), 143-150.
64. Huber, R., Ghilardi, M. F., Massimini, M., & Tononi, G. (2004). Local sleep and learning. *Nature*, 430(6995), 78-81.
65. Stickgold, R., Hobson, J. A., Fosse, R., & Fosse, M. (2001). Sleep, learning, and dreams: off-line memory reprocessing. *Science*, 294(5544), 1052-1057.
66. Walsh, J. K., Deacon, S., Dijk, D. J., & Lundahl, J. (2007). The selective extrasynaptic GABAA agonist, gaboxadol, improves traditional hypnotic efficacy measures and enhances slow wave activity in a model of transient insomnia. *Sleep*, 30(5), 593-602.
67. Walsh, J. K., Randazzo, A. C., Stone, K., Eisenstein, R., Feren, S. D., Kajj, S., ... & Schweitzer, P. K. (2006). Tiagabine is associated with sustained attention during sleep restriction: evidence for the value of slow-wave sleep enhancement?. *Sleep*, 29(4) :433-443.
68. Cellini, N., & Mednick, S. C. (2019). Stimulating the sleeping brain: Current approaches to modulating memory-related sleep physiology. *Journal of Neuroscience Methods*, 316, 125-136.
69. Krystal, A. D., Zammit, G. K., Wyatt, J. K., Quan, S. F., Edinger, J. D., White, D. P., ... & Malhotra, A. (2010). The effect of vestibular stimulation in a four-hour sleep phase advance model of transient insomnia. *Journal of Clinical Sleep Medicine*, 6(04), 315-321.
70. Garside, P., Arizpe, J., Lau, C. I., Goh, C., & Walsh, V. (2015). Cross-hemispheric alternating current stimulation during a nap disrupts slow wave activity and associated memory consolidation. *Brain Stimulation*, 8(3), 520-527.
71. Ketz, N., Jones, A. P., Bryant, N. B., Clark, V. P., & Pilly, P. K. (2018). Closed-loop slow-wave tACS improves sleep-dependent long-term memory generalization by modulating endogenous oscillations. *Journal of Neuroscience*, 38(33), 7314-7326.

72. Voss, U., Holzmann, R., Hobson, A., Paulus, W., Koppehele-Gossel, J., Klimke, A., & Nitsche, M. A. (2014). Induction of self awareness in dreams through frontal low current stimulation of gamma activity. *Nature Neuroscience*, 17(6), 810.
73. Lustenberger, C., Boyle, M. R., Alagapan, S., Mellin, J. M., Vaughn, B. V., & Fröhlich, F. (2016). Feedback-controlled transcranial alternating current stimulation reveals a functional role of sleep spindles in motor memory consolidation. *Current Biology*, 26(16), 2127-2136.
74. Bouchard, M., Fortin-Langelier, E., Frenette, S., Cyr, G., Latreille, C., Lina, J., ... & Carrier, J. (2017). Is Transcranial Alternating Current Stimulation (tACS) an effective tool to entrain spindles during sleep in older individuals? *Journal of Sleep and Sleep Disorders Research*, 40(suppl_1), A105-A105.
75. Voss, U., Holzmann, R., Tuin, I., & Hobson, A. J. (2009). Lucid dreaming: a state of consciousness with features of both waking and non-lucid dreaming. *Sleep*, 32(9), 1191-1200.
76. He, Y., Sun, N., Wang, Z., & Zou, W. (2019). Effect of repetitive transcranial magnetic stimulation (rTMS) for insomnia: a protocol for a systematic review. *BMJ Open*, 9(7), e029206.
77. Milev, R. V., Giacobbe, P., Kennedy, S. H., Blumberger, D. M., Daskalakis, Z. J., Downar, J., ... & MacQueen, G. M. (2016). Canadian Network for Mood and Anxiety Treatments (CANMAT) 2016 clinical guidelines for the management of adults with major depressive disorder: section 4. Neurostimulation treatments. *The Canadian Journal of Psychiatry*, 61(9), 561-575.
78. Nardone, R., Höller, Y., Brigo, F., Tezzon, F., Golaszewski, S., & Trinka, E. (2013). Transcranial magnetic stimulation and sleep disorders: pathophysiologic insights. *Sleep Medicine*, 14(11), 1047-1058.
79. Feng, J., Zhang, Q., Zhang, C., Wen, Z., & Zhou, X. (2019). The Effect of sequential bilateral low-frequency rTMS over dorsolateral prefrontal cortex on serum level of BDNF and GABA in patients with primary insomnia. *Brain and Behavior*, 9(2), e01206.

80. Jiang, C. G., Zhang, T., Yue, F. G., Yi, M. L., & Gao, D. (2013). Efficacy of repetitive transcranial magnetic stimulation in the treatment of patients with chronic primary insomnia. *Cell Biochemistry and Biophysics*, 67(1), 169-173.
81. Kunze, T., Langguth, B., Eichhammer, P., Hajak, G., & Fleischmann, H. (2007). rTMS zur Behandlung von Schlafstörungen-zwei Kasuistiken. *Psychiatrische Praxis*, 34(S 1), S77-S78.
82. Song, P., Lin, H., Li, S., Wang, L., Liu, J., Li, N., & Wang, Y. (2019). Repetitive transcranial magnetic stimulation (rTMS) modulates time-varying electroencephalography (EEG) network in primary insomnia patients: a TMS-EEG study. *Sleep Medicine*, 56, 157-163.
83. Yu, H., Zheng, W., Liu, M., Ding, W., Xu, G., & Guo, L. (2018). Effects of Magnetic Stimulation on Insomnia Based on Brain Functional Networks. *IEEE Transactions on Magnetics*, 54(11), 1-4.
84. Zhang, Y. P., Liao, W. J., & Xia, W. G. (2018). Effect of acupuncture cooperated with low-frequency repetitive transcranial magnetic stimulation on chronic insomnia: a randomized clinical trial. *Current Medical Science*, 38(3), 491-498.
85. Nofzinger, E. A. (2004). What can neuroimaging findings tell us about sleep disorders?. *Sleep Medicine*, 5, S16-S22.
86. Huang, Z., Li, Y., Bianchi, M. T., Zhan, S., Jiang, F., Li, N., ... & Wang, Y. (2018). Repetitive transcranial magnetic stimulation of the right parietal cortex for comorbid generalized anxiety disorder and insomnia: A randomized, double-blind, sham-controlled pilot study. *Brain Stimulation*, 11(5), 1103-1109.
87. Jiang, B., He, D., & Gao, Z. (2019). Efficacy and Placebo Response of Multimodal Treatments for Primary Insomnia: A Network Meta-Analysis. *Clinical Neuropharmacology*, 42(6), 197-202.
88. Guo, F., Lou, J., Han, X., Deng, Y., & Huang, X. (2017). Repetitive transcranial magnetic stimulation ameliorates cognitive impairment by enhancing neurogenesis and suppressing apoptosis in the hippocampus in rats with ischemic stroke. *Frontiers in Physiology*, 8, 559.
89. Baruth, J. M., Casanova, M. F., El-Baz, A., Horrell, T., Mathai, G., Sears, L., & Sokhadze, E. (2010). Low-frequency repetitive transcranial magnetic stimulation

- modulates evoked-gamma frequency oscillations in autism spectrum disorder. *Journal of Neurotherapy*, 14(3), 179-194.
90. Moisset, X., de Andrade, D. C., & Bouhassira, D. (2016). From pulses to pain relief: an update on the mechanisms of rTMS-induced analgesic effects. *European Journal of Pain*, 20(5), 689-700.
91. McAllister, A. K. (2001). Neurotrophins and neuronal differentiation in the central nervous system. *Cellular and Molecular Life Sciences CMLS*, 58(8), 1054-1060.
92. Antal, A., & Herrmann, C. S. (2016). Transcranial alternating current and random noise stimulation: possible mechanisms. *Neural Plasticity*, 2016.
93. Mensen, A., Gorban, C., Niklaus, M., Kuske, E., & Khatami, R. (2014). The effects of theta-burst stimulation on sleep and vigilance in humans. *Frontiers in Human Neuroscience*, 8, 420.
94. O'byrne, J. N., Rosa, M. B., Gouin, J. P., & Dang-Vu, T. T. (2014). Neuroimaging findings in primary insomnia. *Pathologie Biologie*, 62(5), 262-269.
95. Yu, S., Guo, B., Shen, Z., Wang, Z., Kui, Y., Hu, Y., & Feng, F. (2018). The imbalanced anterior and posterior default mode network in the primary insomnia. *Journal of Psychiatric Research*, 103, 97-103.
96. Poreisz, C., Boros, K., Antal, A., & Paulus, W. (2007). Safety aspects of transcranial direct current stimulation concerning healthy subjects and patients. *Brain Research Bulletin*, 72(4-6), 208-214.
97. Matsumoto, H., & Ugawa, Y. (2017). Adverse events of tDCS and tACS: a review. *Clinical Neurophysiology Practice*, 2, 19-25.
98. Machii, K., Cohen, D., Ramos-Estebanez, C., & Pascual-Leone, A. (2006). Safety of rTMS to non-motor cortical areas in healthy participants and patients. *Clinical Neurophysiology*, 117(2), 455-471.
99. Drug Administration, Association of Food, & Drug Officials of the United States. (1959). *Appraisal of the safety of chemicals in foods, drugs, and cosmetics*. Association of Food & Drug Officials of the United States.
100. Laakso, I., Mikkonen, M., Koyama, S., Hirata, A., & Tanaka, S. (2019). Can electric fields explain inter-individual variability in transcranial direct current stimulation of the motor cortex?. *Scientific Reports*, 9(1), 1-10.

101. Antonenko, D., Thielscher, A., Saturnino, G. B., Aydin, S., Ittermann, B., Grittner, U., & Flöel, A. (2019). Towards precise brain stimulation: Is electric field simulation related to neuromodulation?. *Brain Stimulation*, 12(5), 1159-1168.

Table 1. Stimulation parameters in studies assessing the impact of tDCS on sleep in a sample of individuals with insomnia.

Author (year)	Groups	Age/sex (insomnia)	Type of stimulator	Anode(s)	Cathode(s)	Stimulus intensity	Duration	Conditions	Protocol
Frase (2019) [42]	19 patients with insomnia (criteria: DSM-5 & ICD-10)	43.8 ± 15.1 years (range 20–60 years) 13 females and 6 males	Battery-driven, micro-processor-controlled CE-certified constant current stimulator (NeuroConn GmbH; Illmenau, Germany)	Fp1/Fp2 (5 x 7 cm)	P3/P4 (10 x 10 cm)	1mA	Anodal = 2 x 13 min (ISI : 20 min) Cathodal = 2 x 9 min (ISI : 20 min) Sham (2 x 10 min)	(1) Anodal; (2) Cathodal; (3) Sham	Night 1 = Adaptation, Night 2 = Baseline, Night 3 = Sham, Night 4 (1 week apart) = anodal; Night 5 (1 week apart) = cathodal (Nights 3, 4 and 5: counterbalanced)
Saebipour (2015) [52]	6 patients with insomnia (criteria: n/a)	34 ± 7 years 2 females and 4 males	Two-channel battery-based independent and isolated synchronized stimulator (Hidranco., Tehran, Iran)	F3 & F4	Mastoids	1.33s/per cycle (0.75 Hz) 1) 0.00-0.33s: 0 to 260 µA 2) 0.33-0.66s: 260 µA 3) 0.66-0.99s: 260 to 0 µA 4) 0.99-1.33s: 0 µA	5 x 5 min (after establishment of stage 2 or deeper NREM sleep)	(1) so-tDCS; (2) Sham	Night 1 = Adaptation, Night 2 = Baseline, Night 3 = so-tDCS, Night 4 (1 week apart) = sham (Nights 3 and 4: counterbalanced)

Jung & Jun (2019) - Poster [53]	7 patients with insomnia (criteria: n/a)	n/a	n/a	n/a	n/a	n/a	n/a	(1) Anodal (n=3); (2) Cathodal (n=2); (3) Sham (n=2)	n/a
--	---	-----	-----	-----	-----	-----	-----	---	-----

***DSM-5** = 5th edition of the Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders; **EEG** = electroencephalography; **ESS** = Epworth sleepiness scale; **ICD-10** = 10th revision of the International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems; **ISI** = inter-stimulus interval; **PSAS** = Pre-Sleep Arousal Scale; **PSG** = polysomnography; **PSQI** = Pittsburgh Sleep Quality Index; **tDCS** = Transcranial direct current stimulation

Table 2. Sleep outcomes and results from tDCS studies in a sample of individuals with insomnia.

Author (year)	Sleep outcomes	Results
Frase (2019) [42]	Objective: PSG; EEG Subjective: PSQI; ESS; PSAS; Schlafragebogen-A	Non-significant tDCS effect: for all analyses, $p > 0.1$ - Sleep continuity (SOL, TST, SE, WASO, etc.) - Sleep architecture (Stage 2 sleep, Slow wave sleep, REM sleep)
Saebipour (2015) [52]	Objective: PSG Subjective: Subjective rating of restorative sleep (Likert scale)	Non-significant tDCS effect (stimulation > sham): - Sleep-onset latency ($P = 0.45$, $t_5 = 0.818$). - Total sleep period ($P = 0.279$, $t_5 = 1.213$). Significant tDCS effect (stimulation > sham): - Longer duration of N3: 33 ± 26 min ($P = 0.026$, $t_5 = 3.138$) - Shorter duration of N1: 22 ± 17.7 min ($P = 0.028$, $t_5 = -3.07$) - Shorter duration of N1 and WASO (together): 55.4 ± 51 min ($P = 0.045$, $t_5 = 2.644$) - Increased sleep efficiency (SE): $9 \pm 7\%$ ($P = 0.026$, $t_5 = 3.13$) - Increased average power at frequencies below 1 Hz after 5 min of stimulation ($P \leq 0.05$; Fig. 5)
Jung & Jun (2019) - Poster [53]	Objective or subjective: SE, TST, SOL	Significant tDCS effect (1-month follow-up) - Increased SE and TST in all patients (100%) of the anodal condition, one (50%) of the cathodal group, and one (50%) of the sham group - Decreased SOL in two patients (67%) of the anodal condition, one (50%) of the cathodal group, and none (0%) of the sham group

***EEG** = electroencephalography; **ESS** = Epworth sleepiness scale; **PSAS** = Pre-Sleep Arousal Scale; **PSG** = polysomnography; **PSQI** = Pittsburgh Sleep Quality Index; **REM** = Rapid eye movement; **SE** = Sleep efficiency; **SOL** = Sleep onset latency; **tDCS** = Transcranial direct current stimulation; **TST** = Total Sleep Time; **WASO** = Wake After sleep Onset

Table 3. Stimulation parameters in studies assessing the impact of rTMS on sleep in a sample of individuals with insomnia.

Author (year)	Groups	Age/sex (insomnia)	Type of stimulator	Stimulation sites	Stimulation frequency	Duration	Stimulation intensity	Conditions	Protocol
Feng (2019) [79]	32 right-handed patients with insomnia (criteria: ISCD-3)	44.8 years (25–62) 20 females and 12 males	Commercially available magnetic stimulator (CCY-IV model; YIRUIDE Inc, Wuhan, Hubei province, China) with a 70-mm figure-of-eight coil	(1) Left DLPFC (2) Right DLPFC	1 Hz 10s (ISI = 2s)	30 min (15 min over left DLPFC, and 15 min over right DLPFC)	80% of rMT: (resting motor threshold)	n/a	1,500 pulses. The treatment was applied once a day, 5 days per week for 2-week treatment course (with 2 days off each weekend).
Jiang (2013) [80]	120 right-handed patients with insomnia (criteria: DSM-IV)	rTMS group: 48.31 ± 8.45 years 24 females and 21 males	Rapid 2 rTMS stimulator (Magstim, Wales, UK).	Right DLPFC	1 Hz	30 min	80% rMT	(1) rTMS treatment group (n=40), (2) medication treatment group (n=40): 2 mg estazolam (3) psychotherapy group (n=40): 2-week cognitive-behavioral treatment	30 pulses/string, string interval 2 s, total of 60 strings, total stimulation pulses 1,800. The treatment was applied once a day continuously for 2 weeks.

Kunze (2007) - Poster [81]	2 patients with insomnia (criteria: n/a)	n/a	n/a	Patient 1: left DLPFC Patient 2: right DLPFC	Patient 1: 10 Hz Patient 2: 1 Hz	n/a	n/a	n/a	Patient 1: 15 sessions of 10 Hz rTMS Patient 2: 15 sessions of 1 Hz rTMS.
Song (2019) [82]	20 right-handed individuals with insomnia (criteria: DSM-5) and 20 healthy controls	49.2 ± 9.4 years 8 females and 12 males	Rapid 2 rTMS stimulator (Magstim, Co. Ltd, UK), with a 70-mm figure-of-eight coil	Right posterior parietal cortex (P4)	1 Hz	34 min	80% rMT	n/a	3 pulses/string; string interval 1 s; total of 500 strings; total stimulation pulses 1500. The treatment was applied once a day continuously for 2 weeks
Yu (2018) [83]	9 right-handed patients with insomnia (criteria: DSM-IV) and 9 healthy controls	n/a	Rapid 2 rTMS system with figure-of-eight coil (Magstim Company Ltd, Whitland, U.K.)	Neiguan (PC6), Shenmen (HT7), and Sanyinjiao (SP6) acupuncture points (acupoints)	1 Hz	6 min	80% rMT	n/a	The treatment was applied once a day for 3 consecutive days.

Zhang (2018) [84]	75 patients with insomnia (criteria: DSM-5)	Treatment group: 51.3 years 34 females and 6 males	Magstim Rapid 2 stimulator (Magstim Co., UK), with a figure-of-eight-shaped coil	Skull overlying the left prefrontal cortex	1 Hz	30 min	100% rMT	(1) Acupuncture cooperated with rTMS (2) Acupuncture cooperated with sham rTMS	Both groups were given treatment for 4 weeks with 3 times a week.
-------------------	---	---	--	--	------	--------	----------	---	---

***DLPFC** = Dorsolateral prefrontal cortex; **DSM-5** = 5th edition of the Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders; **DSM-IV** = 4th edition of the Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders; **ICSD-3** = 3rd revision of the International Classification of Sleep Disorders; **ISI** = inter-stimulus interval; **rMT** = Resting Motor Threshold; **rTMS** = Repetitive transcranial magnetic stimulation

Table 4. Sleep outcomes and results from rTMS studies in a sample of individuals with insomnia.

Author (year)	Sleep outcomes	Results
Feng (2019) [79]	Objective: none Subjective: PSQI	Non-significant rTMS effect (post > pre) : - No significant change in the ESS scale Significant rTMS effect (post > pre): - Reduction of the PSQI score, 10.94 ± 2.58 (post) vs 15.84 ± 3.72 (pre) after 10 days ($p < 0.0001$)
Jiang (2013) [80]	Objective: PSG Subjective: PSQI	Significant rTMS effect (after treatment > before treatment): - All studied parameters (SE, SOL, TST) significantly improved in all three study groups ($p = 0.05$): Medication > rTMS > Psychotherapy ($p < 0.05$) - Increased Stage 3 and REM sleep: rTMS > Psychotherapy & Medication ($p < 0.05$) - Decreased PSQI: rTMS > Psychotherapy & Medication ($p < 0.05$)
Kunze (2007) - Poster [81]	Objective: One channel electroencephalographic sleep screening system (QUISI). Subjective: Sleep quality	Significant rTMS effect (post > pre): - Reduced SOL - Increased TST - Increased REM latency
Song (2019) [82]	Objective: EEG Subjective: PSQI; ISI; ESS	Significant rTMS effect: - Decline in PSQI, ESS and ISI scores after rTMS treatment and one month after treatment
Yu (2018) [83]	Objective: EEG Subjective: PSQI	Significant rTMS effect (after stimulation > before stimulation): - Improvement in PSQI: 8.78 (before treatment) to 6.11 (after treatment)
Zhang (2018) [84]	Objective: Actigraphy Subjective: PSQI; ISI; Sleeping diary	Non-significant rTMS effect (after treatment > before treatment): - No significant between-group difference in sleep diary derived SOL, TST, WASO, and sleep quality, and daily dosage of hypnotics

- No significant between-group difference in actigraphy-derived SOL, TST and WASO at 4th week post-treatment and 2nd week during follow-up ($P > 0.05$)

Significant rTMS effect (after treatment > before treatment):

- Reduction in ISI and PSQI scores at 4th week post-treatment and 2nd week during follow-up period, especially in patients in the treatment group ($P < 0.05$)

- Increase in SE at 4th week post-treatment and 2nd week during follow-up period, especially in patients in the treatment group ($P < 0.05$)

- Between-group difference in actigraphy-derived SE% at 4th week post-treatment and 2nd week during follow-up ($P < 0.05$).

***EEG** = electroencephalography; **ESS** = Epworth sleepiness scale; **ISI** = Insomnia Severity Index; **PSG** = polysomnography; **PSQI** = Pittsburgh Sleep Quality Index; **REM** = Rapid eye movement; **rTMS** = Repetitive transcranial magnetic stimulation; **SE** = Sleep efficiency; **SOL** = Sleep onset latency; **TST** = Total Sleep Time; **WASO** = Wake After sleep Onset

Annexe 2 – Formulaire d'information et de consentement

FORMULAIRE D'INFORMATION ET DE CONSENTEMENT

Titre du projet de recherche

La stimulation transcrânienne à courant direct (tDCS) peut-elle améliorer la qualité du sommeil chez les étudiants-athlètes?

Chercheurs responsables

Célyne Bastien, Ph.D., Professeure titulaire, Département de psychologie, Université Laval, et chercheuse au centre de recherche CERVO de l'Institut universitaire en santé mentale de Québec (IUSMQ).

Jonathan Charest, Candidat Ph.D., Étudiant, Département de psychologie, Université Laval

Ce projet de recherche est réalisé dans le cadre des études doctorales de Jonathan Charest, sous la supervision de Mme Célyne Bastien.

Renseignements généraux

Nous vous invitons à participer à ce projet de recherche parce que vous êtes un étudiants-athlète éprouvant des difficultés de sommeil (difficulté à s'endormir, à maintenir le sommeil, sommeil non réparateur, fatigue durant la journée, etc).

Cependant, avant d'accepter de participer à ce projet de recherche, veuillez prendre le temps de lire, de comprendre et de considérer attentivement les renseignements qui suivent. Prenez tout le temps nécessaire pour prendre votre décision. Vous êtes entièrement libre de demander l'avis de votre médecin, votre entraîneur, de vos proches et/ou de vos amis. Ce formulaire d'information et de consentement vous explique le but du présent projet de recherche, les procédures, les avantages, les risques et les inconvénients, de même que les personnes avec qui communiquer au besoin.

N'hésitez pas à poser toutes les questions que vous jugerez utiles à la personne qui vous présente ce document, à la chercheuse responsable ou à un membre de son équipe, et à lui demander de vous expliquer tout mot ou renseignement qui ne serait pas clair.

Votre participation à cette étude est entièrement volontaire et si vous décidez de ne pas y participer, cette décision ne pourra en aucun cas vous nuire.

Introduction

Les étudiants universitaires sont l'une des populations les plus affectées par les difficultés de sommeil. De plus, les étudiants-athlètes, qui forment une sous-population universitaire, sont encore plus à risque de développer des difficultés de sommeil dues en grande partie à leurs

horaires surchargés (performances académiques doublées de performances athlétiques, entraînements, déplacements, etc).

Ce projet de recherche s'intéresse aux troubles/difficultés de sommeil chez les étudiants-athlètes. Ces troubles de sommeil peuvent avoir une incidence marquée sur les performances académiques ainsi qu'athlétiques.

Votre participation est donc sollicitée afin d'étudier l'efficacité d'une technique de stimulation cérébrale (stimulation transcrânienne à courant direct (tDCS)) sur les difficultés de sommeil.

Stimulation transcrânienne à courant direct (tDCS) :

La stimulation transcrânienne par courant direct (tDCS) est une technique sécuritaire et non douloureuse qui permet de stimuler une région du cerveau à l'aide d'électrodes placées sur le cuir chevelu. Un courant électrique de faible intensité (2mA) circule d'une électrode à l'autre. Cela modifie de façon temporaire l'activité électrique de la région ciblée du cerveau. La tDCS sera administrée dans le respect des lignes directrices et des normes de sécurité en vigueur au niveau international.

La stimulation sera d'une durée de 20 minutes continues. Lors de la mise-en-marche de l'appareil de tDCS, certaines personnes perçoivent des picotements sous les électrodes. Cette sensation s'estompe généralement après quelques secondes.

Objectifs du projet de recherche

Ce projet de recherche vise à déterminer si 2 séances de stimulations tDCS peuvent améliorer le sommeil chez les étudiants-athlètes.

L'objectif principal est de vérifier si une amélioration de la qualité subjective et objective du sommeil est observée suite aux stimulations tDCS. Pour ce faire, deux groupes de 20 participants seront formés, soit un groupe expérimental et un groupe placebo. Les participants assignés au groupe expérimental recevront des stimulations tDCS réelles, tandis que les participants assignés au groupe placebo recevront des stimulations tDCS placebo. La stimulation placebo ressemblera en tout point à la stimulation réelle, mais l'appareil ne délivrera pas de courant. L'assignation au groupe (expérimental ou placebo) sera effectuée de façon complètement aléatoire. Vous ne pouvez donc pas choisir à quel groupe vous appartenez.

Déroulement de la participation

Pour participer à l'étude, vous devez :

- être âgé entre 18 et 30 ans,
- rapporter des difficultés de sommeil
- être en bonne santé,
- ne pas prendre de médication pouvant affecter le sommeil,
- ne pas être enceinte,
- ne pas avoir subi un ACV
- ne pas souffrir d'un trouble du sommeil tel que : apnée du sommeil, syndrome des jambes sans repos.
- ne pas souffrir d'épilepsie ou avoir un implant métallique dans le corps,
- ne pas avoir subi un traumatisme crânien sévère avec perte de connaissance
- être non-fumeur,

- être disponible **5 nuits consécutives** pour dormir à la maison avec l'appareillage polysomnographique.

La polysomnographie est un examen médical permettant d'enregistrer différentes variables physiologiques au cours d'une nuit de sommeil. L'appareil enregistre l'activité électrique du cerveau et des muscles (principalement ceux des bras ou des jambes), le rythme cardiaque et la respiration.

La participation se déroule sur environ 5 semaines. **Il est important de ne pas modifier vos habitudes de vie** (heure de coucher, alimentation, entraînement, etc.) **durant votre participation** au projet de recherche.

Explication des tâches et instruments de mesures qui seront utilisés au cours du projet :

1. **Questionnaires** : il s'agit de questionnaires portant sur le sommeil (qualité du sommeil, difficultés, hygiène de sommeil, etc), sur les symptômes d'anxiété et de dépression, et sur certaines données socio-démographiques (âge, sexe, médication, etc.).
2. **Agenda du sommeil** : Il permet de recueillir des informations sur la qualité et la quantité de votre sommeil. L'agenda **doit être complété tous les matins, dès le réveil**. Prévoir environ 5 minutes pour le remplir. L'agenda devra être complété durant toute la durée de votre participation.
3. **Actigraphe** : il s'agit d'une montre-bracelet qui enregistre vos rythmes activité-repos 24 heures sur 24. **Vous devrez porter l'actigraphe en tout temps**, sauf quand vous vous baignez ou nagez, prenez votre douche ou votre bain.
4. **Polysomnographie** : l'enregistrement de votre sommeil se fera durant **5 nuits consécutives**. **Cependant, suite à la 3^e nuit, il se peut que vous ne puissiez pas poursuivre votre participation, en raison des critères d'admissibilité** (par exemple si les résultats indiquent un problème d'apnée du sommeil, ou un syndrome de jambes sans repos)

L'examen de polysomnographie se fait à domicile. Le chercheur arrivera environ ½ heure avant votre heure de coucher habituelle, le temps d'installer l'appareillage. Il posera des électrodes (petits disques de métal) au niveau du cuir chevelu, du visage, des épaules et des jambes. L'appareil enregistrera l'activité de votre cerveau, de votre cœur, de votre respiration et de vos muscles durant toute la nuit.

- Au cours de la première nuit seulement, on vous installera une thermistance buco-nasale (petit fil qui passera entre votre nez et vos lèvres) qui permettra de mesurer le passage de l'air par le nez et par la bouche. Également, des sangles respiratoires abdominales et centrales seront installées afin de quantifier votre débit respiratoire.

Important :

Nous vous demandons de **ne pas consommer d'alcool durant la semaine des enregistrements du sommeil, ni de produits contenant de la caféine. Cependant, le café est permis s'il est pris environ 10 heures avant l'examen de polysomnographie.**

5. **Tâche de vigilance psychomotrice (test PVT) :** Il s'agit d'un test d'attention soutenue et de temps de réaction qui mesure la vitesse à laquelle une personne répond à un stimulus visuel. Cette tâche se fait à l'ordinateur, et dure environ 20 minutes. Le test se fera le matin, suite à la 1^e et 5^e nuit de polysomnographie.
6. **Stimulation tDCS :** 2 séances de stimulation sont prévues. Chacune des séances aura lieu en soirée, à votre domicile, lors de la 4^e et 5^e nuit de polysomnographie. Le chercheur arrivera environ une heure avant l'heure de votre coucher habituelle. À l'aide d'un questionnaire, il vérifiera la présence de contre-indication aux stimulations. Par la suite, il installera des électrodes sur le cuir chevelu de la région du cerveau qui sera stimulée. Un courant électrique de faible intensité sera appliqué sur la région ciblée durant 20 minutes continues. Après chaque séance, le chercheur vous questionnera sur les effets secondaires possibles de la stimulation.

Résumé du déroulement de la participation :

Visite 1

Durée : rencontre d'environ 1h .

Lieu : au choix du participant

- Explications détaillées du projet et signature du formulaire d'information et de consentement.
- Les questionnaires suivants seront remplis :
 - Échelle évaluant la Sévérité de l'Insomnie (une version pour vous et une pour une personne significative de votre choix).
 - Questionnaire sur le sommeil (qualité du sommeil, difficultés, hygiène de sommeil, etc.).
 - Questionnaires sur l'anxiété et la dépression.
 - Questionnaire socio-démographique.
- Remise de l'agenda du sommeil (2 semaines).

Visite 2 à 6

Durée : entre 30 min et 1h30, selon les visites (visite 2 : 1h30)

Lieu : au choix du participant / à domicile

- Retour de l'agenda du sommeil : **Selon les résultats aux questionnaires et à l'agenda du sommeil il se peut que ne puissiez pas poursuivre votre participation en raison des critères d'admissibilité.**
- Entrevue clinique : vous aurez à répondre à des échelles et questionnaires portant sur votre sommeil, et on vous remettra un actigraphe (uniquement à la visite 2).

- Polysomnographie : début des 5 nuits d'enregistrement du sommeil. Installation de l'appareillage environ une demi-heure avant l'heure habituelle de votre coucher. L'installation dure environ 20 minutes.
- Séance tDCS : stimulation prévue lors des nuits 4 et 5. La stimulation sera donnée environ 30 minutes avant l'heure de votre coucher, et sera d'une durée de 20 min. en continu.

Après la 5^e nuit, on vous remettra les mêmes questionnaires que ceux complétés à la visite 1 eu plus, de l'agenda du sommeil que vous devrez compléter à la maison durant 2 semaines consécutives:

Vous conviendrez d'un arrangement avec le chercheur pour la remise des documents.

Visite 1		Visite 2	Visite 3	Visite 4	Visite 5	Visite 6
Questionnaires		Entrevue clinique				
Remise de l'agenda du sommeil pour 2 semaines		NUIT 1	NUIT 2	NUIT 3	NUIT 4	NUIT 5
	Soir	Enregistrement du sommeil	Enregistrement du sommeil	Enregistrement du sommeil	Séance tDCS	Séance tDCS
					Enregistrement du sommeil	Enregistrement du sommeil
	Matin	Agenda du sommeil Test PVT	Agenda du sommeil	Agenda du sommeil	Agenda du sommeil	Agenda du sommeil Test PVT Remise des questionnaires et agenda du sommeil pour 2 semaines

Si vous ne correspondez pas aux critères d'inclusion de l'étude à n'importe laquelle des étapes, des références appropriées dans le domaine du sommeil ou de la santé peuvent vous être données au besoin. En advenant que suite aux nuits d'enregistrement du sommeil à votre domicile nous observions que vous souffrez d'un trouble du sommeil (par exemple, apnée du sommeil) nous vous référerons à un spécialiste pour le trouble observé.

Avantages

Il se peut que votre sommeil s'améliore suite à votre participation à ce projet, mais nous ne pouvons vous le garantir. Cependant, votre participation contribuera à l'avancement des connaissances dans le domaine de la stimulation tDCS en lien avec les difficultés de sommeil.

Risques et inconvénients

Les questionnaires, le test à l'ordinateur et l'enregistrement du sommeil ne présentent aucun risque connu.

La stimulation cérébrale (tDCS) est une technique sécuritaire et non douloureuse, dont les effets demeurent transitoires. Toutefois, vous pourriez ressentir de la somnolence, des nausées, une désorientation, un mal de tête, une douleur au cou ou un engourdissement localisé, mais ces symptômes sont peu fréquents et disparaissent après quelques minutes à la fin de la stimulation.

La stimulation peut causer une irritation temporaire ou de la rougeur au niveau du cuir chevelu, à l'endroit où les électrodes ont été placées. Le risque de brûlure ou de lésion est faible car la température des électrodes n'augmente généralement pas de plus de 0,1°C. Afin d'éviter ces désagréments et pour diminuer la sensation de picotement, les électrodes seront recouvertes par des éponges trempées dans une solution saline.

Le risque de crise d'épilepsie est faible puisque le courant électrique utilisé est de faible intensité, et aucune crise d'épilepsie n'a été rapportée à ce jour dans la littérature. Les paramètres utilisés dans ce projet respectent les lignes directrices de sécurité pour la tDCS.

En tout temps, vous pourrez mettre fin à la stimulation si les sensations engendrées par la tDCS vous dérangent.

Lors de la première nuit, nous vous demanderons de porter une thermistance bucco-nasale (petit fil qui passe entre le nez et la bouche). Certaines personnes trouvent que les senseurs chatouillent les narines. Le cas échéant, nous pourrions réajuster la thermistance afin de l'éloigner des narines.

Vous ne pourrez pas prendre d'alcool durant les 5 jours de polysomnographie.

Participation volontaire et droit de retrait

Votre participation à ce projet de recherche est volontaire. Vous êtes donc libre de refuser d'y participer. Vous pouvez également vous retirer de ce projet à n'importe quel moment, sans avoir à donner de raisons, en faisant connaître votre décision à l'un des deux chercheurs responsables de ce projet : Célyne Bastien ou Jonathan Charest.

Le chercheur responsable du projet de recherche peut mettre fin à votre participation, sans votre consentement, si de nouvelles découvertes ou informations indiquent que votre participation au projet n'est plus dans votre intérêt, si vous ne respectez pas les consignes du projet de recherche, ou s'il existe des raisons administratives d'abandonner le projet.

Si vous vous retirez ou si vous êtes retiré(e) du projet, l'information déjà obtenue dans le cadre de ce projet sera conservé par le chercheur selon les modalités décrites à la rubrique Confidentialité, sauf si vous demandez que vos données soient détruites.

Toute nouvelle connaissance acquise durant le déroulement du projet qui pourrait affecter votre décision de continuer d'y participer vous sera communiquée sans délai, verbalement et par écrit.

En acceptant de participer à ce projet, vous ne renoncez à aucun de vos droits ni ne libérez les chercheurs ou l'établissement de leur responsabilité civile et professionnelle.

Confidentialité et gestion des données recueillies

Durant votre participation à ce projet, les chercheurs recueilleront et consigneront dans un dossier de recherche des renseignements qui vous concernent.

Ces renseignements (données) comprendront les informations suivantes :

- Votre nom, votre adresse, votre sexe et votre date de naissance;
- Votre état de santé passé et présent, la liste de vos médicaments;
- Vos habitudes de vie;
- Les résultats de tous les tests, examens et procédures que vous aurez à faire durant ce projet.

Les informations quant à votre identité seront codées (on remplacera votre nom par un numéro). Seuls les chercheurs responsables et les personnes impliquées dans ce projet connaîtront votre identité.

Les données obtenues seront conservées sous clés au centre de recherche CERVO de l'IUSMQ dans le laboratoire de Celyne Bastien, en format électronique ou sur papier, et ne seront accessibles qu'au personnel du laboratoire et aux assistants impliqués dans le projet.

Toutes les données (informations personnelles et résultats aux tests) seront détruites 5 après la fin du projet.

Divulgence des résultats

Si vous désirez connaître vos résultats relatifs au sommeil et, votre groupe d'appartenance, vous pouvez en faire la demande aux chercheurs aux numéros de téléphone mentionnés à la première page du formulaire.

Dans l'éventualité où nous détecterions un problème médical au cours de votre participation au projet (p.ex. apnée du sommeil), nous en discuterons avec vous et nous pourrons, avec votre autorisation, en informer votre médecin de famille.

Personnes-ressources

Si vous avez des questions concernant le projet de recherche ou si vous éprouvez un problème que vous croyez lié à votre participation au projet de recherche, vous pouvez communiquer avec la chercheure, Célyne Bastien, au 418-656-2131 poste 8344 ou avec l'étudiant responsable du projet Jonathan Charest.

Si vous avez des questions concernant vos droits en tant que sujet participant à un projet de recherche, vous pouvez communiquer avec Mme Sophie Chantal, Ph.D., présidente du comité d'éthique de la recherche qui a approuvé ce projet au 418-663-5000 poste 7879.

Si vous avez une plainte ou une critique à formuler concernant ce projet, vous pouvez vous adresser au bureau de la commissaire aux plaintes et à la qualité des services du CIUSSS de la Capitale-Nationale, au 418-691 0762.

Consentement

Je soussigné, _____, consens librement à participer au projet de recherche intitulé : « La stimulation transcrânienne à courant direct (tDCS) peut-elle améliorer la qualité du sommeil chez les étudiants-athlètes? ».

J'ai pris connaissance du formulaire d'information et de consentement. J'ai eu tout le temps nécessaire pour prendre ma décision. Je suis satisfait des explications et réponses que le chercheur m'a fournies concernant ma participation à ce projet.

Je comprends que :

- Ma participation à ce projet de recherche est volontaire.
- Je ne renonce à aucun de mes droits.
- Ma décision de participer à ce projet de recherche ne libère ni les chercheurs, ni l'établissement de leurs responsabilités légales et professionnelles envers moi.
- Les données de ce projet de recherche seront traitées en toute confidentialité et elles ne seront utilisées qu'aux fins scientifiques de cette recherche.
- Je peux me retirer de ce projet en tout temps, sans préjudice.

Dans l'éventualité où des projets de recherche similaires à celui-ci se réaliseraient, acceptez-vous qu'un membre de l'équipe de recherche prenne contact avec vous pour vous proposer une nouvelle participation? Bien sûr, lors de cet appel, vous seriez entièrement libre d'accepter ou de refuser de participer.

OUI NON

Signature du participant

Date

Engagement et signature du chercheur ou de son représentant

J'ai expliqué le but, la nature, les avantages, les risques et les inconvénients du projet de recherche au participant. J'ai répondu au meilleur de ma connaissance à ses questions. Je lui remettrai une copie datée et signée de ce document.

Nom de la personne qui a obtenu le consentement_____

Signature_____

Date (JMA)_____

Annexe 3 – Inventaire de Dépression de Beck

Nom : _____

Date : _____

Résultat : _____

Ceci est un questionnaire contenant plusieurs groupes de phrases. Pour chacun des groupes :

1. Lisez attentivement toutes les phrases
2. Placer un X dans la parenthèse à côté de la phrase qui décrit le mieux comment vous vous sentez depuis une semaine et dans le moment présent.
3. Si plusieurs phrases vous conviennent, placer un X à chacune

Question 1

- 0 ()- Je ne me sens pas triste.
- 1 ()- Je me sens morose ou triste
- 2 ()- Je suis morose ou triste tout le temps et je ne peux me remettre d'aplomb.
- 2 ()- Je suis tellement triste ou malheureux (se) que cela me fait mal.
- 3 ()- Je suis tellement triste ou malheureux (se) que je ne peux plus le supporter.

Question 2

- 0 ()- Je ne suis pas particulièrement pessimiste ou découragé(e) à propos du futur.
- 1 ()- Je me sens découragé(e) à propos du futur.
- 2 ()- Je sens que je n'ai rien à attendre du futur.
- 2 ()- Je sens que je n'arriverai jamais à surmonter mes difficultés.
- 3 ()- Je sens que le futur est sans espoir et que les choses ne peuvent pas s'améliorer.

Question 3

- 0 ()- Je sens que je ne suis pas un échec.
- 1 ()- Je sens que j'ai échoué plus que la moyenne des gens.
- 2 ()- Je sens que j'ai accompli très peu de choses qui aient de la valeur ou signification quelconque.
- 2 ()- Quand je pense à ma vie passée, je ne peux voir rien d'autre qu'un grand nombre d'échecs.
- 3 ()- Je sens que je suis un échec complet en tant que personne (parent, mari, femme).

Question 4

- 0 ()- Je ne suis pas particulièrement mécontent(e).
- 1 ()- Je me sens « tanné(e) » la plupart du temps.
- 2 ()- Je ne prends pas plaisir aux choses comme auparavant.
- 2 ()- Je n'obtiens plus de satisfaction de quoi que ce soit.
- 3 ()- Je suis mécontent(e) de tout.

Question 5

- 0 ()- Je ne me sens pas particulièrement coupable.
- 1 ()- Je me sens souvent mauvais(e) ou indigne.
- 1 ()- Je me sens plutôt coupable.
- 2 ()- Je me sens mauvais(e) et indigne presque tout le temps.
- 3 ()- Je sens que je suis très mauvais(e) ou très indigne.

Question 6

- 0 ()- Je n'ai pas l'impression d'être puni(e).
- 1 ()- J'ai l'impression que quelque chose de malheureux peut m'arriver.
- 2 ()- Je sens que je suis ou serai puni(e).
- 3 ()- Je sens que je mérite d'être puni(e).
- 3 ()- Je veux être puni(e).

Question 7

- 0 ()- Je ne me sens pas déçu(e) de moi-même.
- 1 ()- Je suis déçu(e) de moi-même.
- 1 ()- Je ne m'aime pas.
- 2 ()- Je suis dégoûté(e) de moi-même.
- 3 ()- Je me hais

Question 8

- 0 ()- Je ne sens pas que je suis pire que les autres.
- 1 ()- Je me critique pour mes faiblesses et mes erreurs.
- 2 ()- Je me blâme pour mes fautes.
- 3 ()- Je me blâme pour tout ce qui m'arrive de mal.

Question 9

- 0 ()- Je n'ai aucune idée de me faire du mal.
- 1 ()- J'ai des idées de me faire du mal, mais je ne les mettrais pas à exécution.
- 2 ()- Je sens que je serais mieux mort(e).
- 2 ()- Je sens que ma famille serait mieux si j'étais mort(e).
- 3 ()- J'ai des plans définis pour un acte suicidaire
- 3 ()- Je me tuerais si je le pouvais

Question 10

- 0 ()- Je ne pleure pas plus que d'habitude.
- 1 ()- Je pleure plus maintenant qu'auparavant.
- 2 ()- Je pleure tout le temps maintenant. Je ne peux plus m'arrêter.
- 3 ()- Auparavant, j'étais capable de pleurer, mais maintenant je ne peux pas pleurer du tout, même si je le veux.

Question 11

- 0 ()- Je ne suis pas plus irrité(e) maintenant que je le suis d'habitude.
- 1 ()- Je deviens contrarié(e) ou irrité(e) plus facilement maintenant qu'en temps ordinaire.
- 2 ()- Je me sens irrité(e) tout le temps.
- 3 ()- Je ne suis plus irrité(e) du tout par les choses qui m'irritent habituellement.

Question 12

- 0 ()- Je n'ai pas perdu mon intérêt aux les autres.
- 1 ()- Je suis moins intéressé(e) aux autres maintenant qu'auparavant.
- 2 ()- J'ai perdu la plupart de mon intérêt pour les autres et j'ai peu de sentiment pour eux.
- 3 ()- J'ai perdu tout mon intérêt pour les autres et je ne me soucie pas d'eux du tout.

Question 13

- 0 ()- Je prends des décisions aussi bien que d'habitude
- 1 ()- J'essaie de remettre à plus tard mes décisions.
- 2 ()- J'ai beaucoup de difficultés à prendre des décisions.
- 3 ()- Je ne suis pas capable de prendre des décisions du tout.

Question 14

- 0 ()- Je n'ai pas l'impression de paraître pire qu'auparavant.
- 1 ()- Je m'inquiète de paraître vieux (vieille) et sans attrait.
- 2 ()- Je sens qu'il y a des changements permanents dans mon apparence et que ces changements me font paraître sans attrait.
- 3 ()- Je me sens laid(e) et répugnant(e).

Question 15

- 0 ()- Je peux travailler pratiquement aussi bien qu'avant.
- 1 ()- J'ai besoin de faire des efforts supplémentaires pour commencer à faire quelque chose.
- 1 ()- Je ne travaille pas aussi bien qu'avant.
- 2 ()- J'ai besoin de me pousser fort pour faire quoi que ce soit.
- 3 ()- Je ne peux faire aucun travail

Question 16

- 0 ()- Je peux dormir aussi bien que d'habitude.
- 1 ()- Je me réveille plus fatigué(e) que d'habitude.
- 2 ()- Je me réveille une à deux heures plus tôt que d'habitude et j'ai du mal à me rendormir.
- 3 ()- Je me réveille tôt chaque jour et je ne peux dormir plus de cinq heures.

Question 17

- 0 ()- Je ne suis pas plus fatigué(e) que d'habitude.
- 1 ()- Je me fatigue plus facilement qu'avant.
- 2 ()- Je me fatigue à faire quoi que ce soit.
- 3 ()- Je suis trop fatigué(e) pour faire quoi que ce soit.

Question 18

- 0 ()- Mon appétit est aussi bonne que d'habitude.
- 1 ()- Mon appétit n'est plus aussi bon que d'habitude.
- 2 ()- Mon appétit est beaucoup moins bon maintenant.
- 3 ()- Je n'ai plus d'appétit du tout.

Question 19

- 0 ()- Je n'ai pas perdu beaucoup de poids (si j'en ai vraiment perdu dernièrement).
- 1 ()- J'ai perdu plus de 5 livres.
- 2 ()- J'ai perdu plus de 10 livres.
- 3 ()- J'ai perdu plus de 15 livres.

Question 20

- 0 ()- Je ne suis pas plus préoccupé(e) de ma santé que d'habitude.
- 1 ()- Je suis préoccupé(e) par des maux ou des douleurs, ou des problèmes de digestion ou de constipation.
- 2 ()- Je suis tellement préoccupé(e) par ce que je ressens ou comment je me sens qu'il est difficile pour moi de penser à autre chose.
- 3 ()- Je pense seulement à ce que je ressens ou comment je me sens.

Question 21

- 0 ()- Je n'ai noté aucun changement récent dans mon intérêt pour le sexe.
- 1 ()- Je suis moins intéressé(e) par le sexe qu'auparavant.
- 2 ()- Je suis beaucoup moins intéressé(e) par le sexe maintenant.
- 3 ()- J'ai complètement perdu mon intérêt pour le sexe.

Annexe 4 – Inventaire d'Anxiété de Beck

Nom : _____ Date : _____ Résultat : _____

Voici une liste de symptômes courants dus à l'anxiété. Veuillez lire chaque symptôme attentivement. Indiquez, en encerclant le chiffre approprié, à quel degré vous avez été affecté par chacun de ces symptômes au cours de la dernière semaine, aujourd'hui inclus

Au cours des 7 derniers jours, j'ai été affecté(e) par...

Pas du tout	Un peu, cela ne m'a pas beaucoup dérangé(e)	Modérément, c'était très déplaisant, mais supportable	Beaucoup, je pouvais à peine supporter
-------------	---	---	--

1. Sensation d'engourdissement ou de picotement	0	1	2	3
2. Bouffées de chaleur	0	1	2	3
3. Jambes molles, tremblements dans les jambes	0	1	2	3
4. Incapacité de se détendre	0	1	2	3
5. Crainte que le pire ne survienne	0	1	2	3
6. Étourdissement ou vertige, désorientation	0	1	2	3
7. Battements cardiaques marqués ou rapides	0	1	2	3
8. Mal assuré(e), manque d'assurance dans mes mouvements	0	1	2	3
9. Terrifié(e)	0	1	2	3
10. Nervosité	0	1	2	3
11. Sensation d'étouffement	0	1	2	3

12. Tremblements des mains	0	1	2	3
13. Tremblements, chancelant(e)	0	1	2	3
14. Crainte de perdre le contrôle de soi	0	1	2	3
15. Respiration difficile	0	1	2	3
16. Peur de mourir	0	1	2	3
17. Sensation de peur, avoir la frousse	0	1	2	3
18. Indigestion ou malaise abdominal	0	1	2	3
19. Sensation de défaillance ou d'évanouissement	0	1	2	3
20. Rougissement du visage	0	1	2	3
21. Transpiration (non associé à la chaleur)	0	1	2	3

Annexe 5 – Pittsburgh Sleep Questionnaire Index (PSQI)

NOM : PRÉNOM : Date de naissance :
...../...../..... Date de ce jour :/...../.....

Les questions suivantes font référence à vos habitudes de sommeil au cours de la *dernière semaine* seulement. Vos réponses devraient correspondre aux meilleures estimations possible pour la *majorité* des jours et des nuits au cours de la dernière semaine. S'il vous plaît, répondez à toutes les questions.

1. Durant la dernière semaine, à quelle heure vous êtes-vous couché(e)?
Heure habituelle de coucher : _____
2. Durant la dernière semaine, combien de temps (en min.) avez-vous pris pour vous endormir chaque soir?
Nombre de minutes : _____
3. Durant la dernière semaine, à quelle heure vous êtes-vous levé(e) le matin?
Heure habituelle de lever : _____
4. Durant la dernière semaine, combien d'heures de sommeil avez-vous eues par nuit? (Ceci peut être différent du nombre d'heures passées au lit)
Nombre d'heures de sommeil par nuit : _____

Pour chacune des questions suivantes, cocher la meilleure réponse. S.V.P., répondez à toutes les questions.

5. Durant la dernière semaine, combien de fois avez-vous eu de la difficulté à dormir parce que vous....

a) ne pouviez pas vous endormir à l'intérieur de 30 minutes.

Pas durant la dernière	Moins d'une fois par	une ou deux fois par	3 fois ou plus
Semaine : _____	Semaine : _____	Semaine : _____	Semaine : _____

b) vous réveillez au milieu de la nuit ou tôt le matin.

Pas durant la dernière	Moins d'une fois par	une ou deux fois par	3 fois ou plus
Semaine : _____	Semaine : _____	Semaine : _____	Semaine : _____

c) deviez-vous lever pour aller à la salle de bain.

Pas durant la dernière	Moins d'une fois par	une ou deux fois par	3 fois ou plus
Semaine : _____	Semaine : _____	Semaine : _____	Semaine : _____

d) ne pouviez pas respirer facilement.

Pas durant la dernière	Moins d'une fois par	une ou deux fois par	3 fois ou plus
Semaine : _____	Semaine : _____	Semaine : _____	Semaine : _____

e) toussiez ou ronfliez bruyamment.

Pas durant la dernière	Moins d'une fois par	une ou deux fois par	3 fois ou plus
Semaine : _____	Semaine : _____	Semaine : _____	Semaine : _____

f) aviez froid.

Pas durant la dernière	Moins d'une fois par	une ou deux fois par	3 fois ou plus
Semaine : _____	Semaine : _____	Semaine : _____	Semaine : _____

g) aviez trop chaud.

Pas durant la dernière	Moins d'une fois par	une ou deux fois par	3 fois ou plus
Semaine : _____	Semaine : _____	Semaine : _____	Semaine : _____

h) aviez fait de mauvais rêves.

Pas durant la dernière	Moins d'une fois par	une ou deux fois par	3 fois ou plus
Semaine : _____	Semaine : _____	Semaine : _____	Semaine : _____

i) ressentiez de la douleur.

Pas durant la dernière	Moins d'une fois par	une ou deux fois par	3 fois ou plus
Semaine : _____	Semaine : _____	Semaine : _____	Semaine : _____

j) autre(s) raison(s), s.v.p. décrivez :

À quelle fréquence durant la dernière semaine avez-vous eu de la difficulté à dormir pour cette raison?

Pas durant la dernière semaine : _____ Moins d'une fois par semaine : _____ une ou deux fois par semaine : _____ 3 fois ou plus
Semaine : _____ Semaine : _____ Semaine : _____ Semaine : _____

6. Durant la dernière semaine, comment évalueriez-vous la qualité globale de votre sommeil?

Très bien : _____ Plutôt bien : _____ Plutôt mal : _____ Très mal : _____

7. Durant la dernière semaine, combien de fois avez-vous pris une médication (avec ou sans ordonnance) pour vous aider à dormir?

Pas durant la dernière semaine : _____ Moins d'une fois par semaine : _____ une ou deux fois par semaine : _____ 3 fois ou plus
Semaine : _____ Semaine : _____ Semaine : _____ Semaine : _____

8. Durant la dernière semaine, combien de fois avez-vous eu de la difficulté à rester éveillé pendant que vous conduisiez, mangiez ou vous engagiez dans une activité sociale?

Pas durant la dernière semaine : _____ Moins d'une fois par semaine : _____ une ou deux fois par semaine : _____ 3 fois ou plus
Semaine : _____ Semaine : _____ Semaine : _____ Semaine : _____

9. Durant la dernière semaine, jusqu'à quel point avez-vous eu de la difficulté à maintenir suffisamment d'enthousiasme pour compléter vos activités?

Aucun : _____ Léger : _____ Quelque peu : _____ Beaucoup : _____

10. Avez-vous un partenaire de lit ou de chambre?

- a) Pas de partenaire de lit ou de chambre. _____
- b) Partenaire ou colocataire dans une autre chambre. _____
- c) Partenaire dans la même chambre, mais pas le même lit. _____
- d) Partenaire dans le même lit. _____

Si vous avez un partenaire de lit ou de chambre, demandez-lui ou elle combien de fois dans la dernière semaine vous avez...

a) ronflé bruyamment.

Pas durant la dernière semaine : _____ Moins d'une fois par semaine : _____ une ou deux fois par semaine : _____ 3 fois ou plus
Semaine : _____ Semaine : _____ Semaine : _____ Semaine : _____

b) eu de longues pauses entre les respirations pendant votre sommeil.

Pas durant la dernière	Moins d'une fois par	une ou deux fois par	3 fois ou plus
Semaine : _____	Semaine : _____	Semaine : _____	Semaine : _____

c) eu des contractions ou des secousses dans les jambes pendant votre sommeil.

Pas durant la dernière	Moins d'une fois par	une ou deux fois par	3 fois ou plus
Semaine : _____	Semaine : _____	Semaine : _____	Semaine : _____

d) eu des épisodes de désorientation ou de confusion durant le sommeil.

Pas durant la dernière	Moins d'une fois par	une ou deux fois par	3 fois ou plus
Semaine : _____	Semaine : _____	Semaine : _____	Semaine : _____

e) eu d'autres agitations pendant que vous dormiez. S.v.p., décrire :

Pas durant la dernière	Moins d'une fois par	une ou deux fois par	3 fois ou plus
Semaine : _____	Semaine : _____	Semaine : _____	Semaine : _____

Annexe 6 – Index de Sévérité de l’Insomnie (ISI)

NOM : _____ DATE : _____

Pour chacune des questions, veuillez encercler le chiffre qui correspond le plus fidèlement à votre sommeil au cours du dernier mois.

1. Veuillez estimer la **SÉVÉRITÉ** de vos difficultés de sommeil.

a) Difficulté à s'endormir :

Aucune	Légère	Moyenne	Élevé	Extrême
0	1	2	3	4

b) Difficulté à rester endormi(e) :

Aucune	Légère	Moyenne	Élevé	Extrême
0	1	2	3	4

c) Problème de réveil trop tôt le matin :

Aucune	Légère	Moyenne	Élevé	Extrême
0	1	2	3	4

2. À quel point êtes-vous **SATISFAIT(E)** / **INSATISFAIT(E)** de votre sommeil actuel ?

Insatisfait(e)	Légère	Moyenne	Élevé	Satisfait(e)
0	1	2	3	4

3. À quel point considérez-vous que vos difficultés de sommeil **PERTURBENT** votre fonctionnement quotidien (ex. : fatigue, concentration, mémoire, humeur) ?

Aucune	Légère	Moyenne	Élevé	Extrême
0	1	2	3	4

4. À quel point considérez-vous que vos difficultés de sommeil sont **APPARENTES** pour les autres en termes de détérioration de la qualité de vie ?

Aucune	Légère	Moyenne	Élevé	Extrême
0	1	2	3	4

5. À quel point êtes-vous **INQUIET(ÈTE) / PRÉOCCUPÉ(E)** à propos de vos difficultés de sommeil actuelles ?

Aucune Légère Moyenne Élevé Extrême
 0 1 2 3 4

6. Jusqu'à quel point croyez-vous que les facteurs suivants contribuent à votre difficulté de sommeil?

	Aucun	Léger	Moyen	Très	Extrêmement
a) Perturbations cognitives (pensées qui tournent dans la tête pendant la nuit)	0	1	2	3	4
b) Perturbations somatiques (tensions musculaires, douleur)	0	1	2	3	4
c) Mauvaises habitudes de sommeil	0	1	2	3	4
d) Processus naturel de vieillissement	0	1	2	3	4
e) Stress	0	1	2	3	4

f. Autres (spécifiez SVP) :

7. Après une **MAUVAISE NUIT DE SOMMEIL**, lesquelles des difficultés suivantes éprouvez-vous le lendemain? Veuillez indiquer à quelle intensité vous éprouvez ces difficultés.

	Aucun	Léger	Moyen	Très	Extrêmement
a) Fatigue pendant le jour (fatigué(e), épuisé(e), endormi(e), etc.)	0	1	2	3	4
b) Difficulté à fonctionner (diminution de la performance au travail/routine quotidienne, difficulté à se concentrer, problème de mémoire).	0	1	2	3	4
c) Problème d'humeur (irritable, tendu(e), nerveux(se), déprimé(e), anxieux(se), maussade, hostile, en colère, confus(e), etc.)	0	1	2	3	4

d) Autres (spécifiez SVP)

Annexe 7 – Échelle de Somnolence d'Epworth (ESS)

La somnolence est la propension plus ou moins irrésistible à s'endormir si l'on n'est pas stimulé.

(Nb. Ce sentiment est très distinct de la sensation de fatigue qui parfois oblige à se reposer).

Le questionnaire suivant, qui sert à évaluer la somnolence subjective, est corrélé avec les résultats objectifs recueillis par les enregistrements du sommeil.

Prénom : Nom : Date de naissance:.....

Date du test : Ronflement? Oui Non.....

Vous arrive-t-il de somnoler ou de vous endormir (dans la journée) dans les situations suivantes :

Même si vous ne vous êtes pas trouvé récemment dans l'une de ces situations, essayez d'imaginer comment vous réagiriez et quelles seraient vos chances d'assoupissement.

notez 0 : si c'est exclu. «Il ne m'arrive jamais de somnoler: aucune chance,

notez 1 : si ce n'est pas impossible. «Il y a un petit risque»: faible chance,

notez 2 : si c'est probable. «Il pourrait m'arriver de somnoler»: chance moyenne,

notez 3 : si c'est systématique. «Je somnolerais à chaque fois» : forte chance.

- Pendant que vous êtes occupé à lire un document 0 1 2 3

- Devant la télévision ou au cinéma 0 1 2 3

- Assis inactif dans un lieu public (salle d'attente, théâtre, cours, congrès ..)..... 0 1 2 3

- Passager, depuis au moins une heure sans interruption, d'une voiture ou d'un transport en commun (train, bus, avion, métro).....0 1 2 3

- Allongé pour une sieste, lorsque les circonstances le permettent 0 1 2 3

- En position assise au cours d'une conversation (ou au téléphone) avec un proche.....0 1 2 3

- Tranquillement assis à table à la fin d'un repas sans alcool 0 1 2 3

- Au volant d'une voiture immobilisée depuis quelques minutes dans un embouteillage.....0 1 2 3

Annexe 8 – Athlete Sleep Screening Questionnaire (ASSQ)

- 1) Dernièrement, combien d'heures de sommeil aviez-vous par nuit? (Ceci est différent du temps passé au lit).
 - a. 5 à 6 heures
 - b. 6 à 7 heures
 - c. 7 à 8 heures
 - d. 8 à 9 heures
 - e. plus de 9 heures

- 2) Quel est votre niveau de satisfaction/insatisfaction avec la qualité de votre sommeil?
 - a. Très satisfait
 - b. Satisfait
 - c. no satisfait ni insatisfait
 - d. Insatisfait
 - e. Très insatisfait

- 3) Dernièrement, combien de temps aviez-vous besoin avant de vous endormir?
 - a. 15 minutes et moins
 - b. 16 – 30 minutes
 - c. 31 – 60 minutes
 - d. plus de 60 minutes

- 4) Combien de fois par semaine avez-vous des problèmes à rester endormi?
 - a. Aucune fois
 - b. Une à deux fois par semaine
 - c. Trois à quatre fois par semaine
 - d. Cinq à sept fois par semaine

- 5) Dernièrement, combien de fois avez-vous utilise des médicaments en ventes libre afin de vous aider à dormir?
 - a. Aucune fois
 - b. Une à deux fois par semaine
 - c. Trois à quatre fois par semaine
 - d. Cinq à sept fois par semaine

Annexe 9 – Agenda de sommeil

	Exemple	Jour 1	Jour 2	Jour 3	Jour 4	Jour 5	Jour 6	Jour 7
Date:	3/14/2018							
Heure du coucher?	10:00 PM							
À partir de quelle heure avez-vous essayé de vous endormir?	10:15 PM							
Combien de temps avez-vous eu besoin pour vous endormir?	30 mins							
Combien de fois vous êtes-vous réveillé pendant la nuit?	2							
Combien de temps avez-vous passé éveillé la nuit entre le moment où vous vous êtes endormi et celui où vous vous êtes réveillé la dernière fois?	20 mins							
Combien de temps avez-vous passé hors du lit?	5 mins							
À quelle heure vous êtes-vous réveillé pour la dernière fois?	6:45							
À quelle heure êtes-vous sorti du lit?	7:05							
Pendant la nuit, quelles sont les choses qui vous ont réveillé ou qui vous ont donné de la difficulté à dormir?	Stress et bruit							
Sur une échelle de 1 à 10 (10 = meilleure), comment évaluez-vous la qualité de votre sommeil?	6							
Sur une échelle de 1 à 10 (10 = meilleure), comment évalueriez-vous votre niveau de fraîcheur lorsque vous vous êtes réveillé?	5							
Sur une échelle de 1 à 10 (10 = pire), comment évaluez-vous votre stress lorsque vous étiez au lit?	7							
Sur une échelle de 1 à 10 (10 = pire), comment évaluez-vous votre douleur ou d'autres problèmes de santé au lit?	3							
Sur une échelle de 1 à 10 (10 = à peine éveillé), comment évaluez-vous votre niveau de somnolence lorsque vous êtes allé au lit?	7							

Avez-vous pris des médicaments avant de vous coucher? Qu'avez-vous pris et combien?	Aucun							
Avez-vous fait des siestes hier? Si oui, quand avez-vous fait une sieste et pendant combien de temps?	1:00 PM pendant 20 mins							