



Des troubles du sommeil durant l'enfance à la consommation de tabac à l'âge adulte : une association claire

Thibaut Sabatier

► To cite this version:

Thibaut Sabatier. Des troubles du sommeil durant l'enfance à la consommation de tabac à l'âge adulte : une association claire. Médecine humaine et pathologie. 2021. dumas-03428860

HAL Id: dumas-03428860

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-03428860>

Submitted on 15 Nov 2021

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

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

ANNEE 2020-2021

N°

**THÈSE POUR LE
DOCTORAT EN MÉDECINE**

(Diplôme d'État)

Par

SABATIER Thibaut

Né le 01 juin 1991 à Boulogne-Billancourt

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 26 Octobre 2021

**Des troubles du sommeil durant l'enfance à la
consommation de tabac à l'âge adulte :
Une association claire ?**

PRÉSIDENT DE JURY : Monsieur le Professeur Jacques Bénichou

DIRECTRICE DE THÈSE : Madame Murielle Mary-Krause

MEMBRES DU JURY : Madame la Professeure Véronique Merle

Monsieur le Docteur Joel Ladner

ANNEE UNIVERSITAIRE 2020 - 2021

U.F.R. SANTÉ DE ROUEN

DOYEN :

Professeur Benoît VEBER

ASSESSEURS :

Professeur Loïc FAVENNEC

Professeur Agnès LIARD

Professeur Guillaume SAVOYE

I - MEDECINE

PROFESSEURS DES UNIVERSITES – PRATICIENS HOSPITALIERS

Mr Frédéric ANSELME	HCN	Cardiologie
Mme Gisèle APTER	Havre	Pédopsychiatrie
Mme Isabelle AUQUIT AUCKBUR	HCN	Chirurgie plastique
Mr Jean-Marc BASTE	HCN	Chirurgie Thoracique
Mr Fabrice BAUER	HCN	Cardiologie
Mme Soumeya BEKRI	HCN	Biochimie et biologie moléculaire
Mr Ygal BENHAMOU	HCN	Médecine interne
Mr Jacques BENICHOU	HCN	Bio-statistiques et informatique médicale
Mr Olivier BOYER	UFR	Immunologie
Mme Sophie CANDON	HCN	Immunologie
Mr François CARON	HCN	Maladies infectieuses et tropicales
Mr Philippe CHASSAGNE	HCN	Médecine interne (gériatrie)
Mr Moïse COEFFIER	HCN	Nutrition
Mr Vincent COMPERE	HCN	Anesthésiologie et réanimation chirurgicale
Mr Jean-Nicolas CORNU	HCN	Urologie
Mr Antoine CUVELIER	HB	Pneumologie
Mr Jean-Nicolas DACHER	HCN	Radiologie et imagerie médicale

Mr Stéfan DARMONI	HCN	Informatique médicale et techniques de communication
Mr Pierre DECHELOTTE	HCN	Nutrition
Mr Stéphane DERREY	HCN	Neurochirurgie
Mr Frédéric DI FIORE	CHB	Cancérologie
Mr Fabien DOGUET	HCN	Chirurgie Cardio Vasculaire
Mr Jean DOUCET	SJ	Thérapeutique - Médecine interne et gériatrie
Mr Bernard DUBRAY	CHB	Radiothérapie
Mr Frank DUJARDIN	HCN	Chirurgie orthopédique - Traumatologique
Mr Fabrice DUPARC	HCN	Anatomie - Chirurgie orthopédique et traumatologique
Mr Eric DURAND	HCN	Cardiologie
Mr Bertrand DUREUIL	HCN	Anesthésiologie et réanimation chirurgicale
Mme Hélène ELTCHANINOFF	HCN	Cardiologie
Mr Manuel ETIENNE	HCN	Maladies infectieuses et tropicales
Mr Thierry FREBOURG	UFR	Génétique
Mr Pierre FREGER (<i>urnombre</i>)	HCN	Anatomie - Neurochirurgie
Mr Jean François GEHANNO	HCN	Médecine et santé au travail
Mr Emmanuel GERARDIN	HCN	Imagerie médicale
Mme Priscille GERARDIN	HCN	Pédopsychiatrie
M. Guillaume GOURCEROL	HCN	Physiologie
Mr Dominique GUERROT	HCN	Néphrologie
Mme Julie GUEUDRY	HCN	Ophtalmologie
Mr Olivier GUILLIN	HCN	Psychiatrie Adultes
Mr Claude HOUDAYER	HCN	Génétique
Mr Fabrice JARDIN	CHB	Hématologie
Mr Luc-Marie JOLY	HCN	Médecine d'urgence
Mr Pascal JOLY	HCN	Dermato – Vénéréologie
Mme Bouchra LAMIA	Havre	Pneumologie
Mme Annie LAQUERRIERE	HCN	Anatomie et cytologie pathologiques
Mr Vincent LAUDENBACH	HCN	Anesthésie et réanimation chirurgicale
Mr Hervé LEFEBVRE	HB	Endocrinologie et maladies métaboliques
Mr Thierry LEQUERRE	HCN	Rhumatologie
Mme Anne-Marie LEROI	HCN	Physiologie
Mr Hervé LEVESQUE	HCN	Médecine interne

Mme Agnès LIARD-ZMUDA	HCN	Chirurgie Infantile
Mr Pierre Yves LITZLER	HCN	Chirurgie cardiaque
M. David MALTETE	HCN	Neurologie
Mr Christophe MARGUET	HCN	Pédiatrie
Mme Isabelle MARIE	HCN	Médecine interne
Mr Jean-Paul MARIE	HCN	Oto-rhino-laryngologie
Mr Loïc MARPEAU	HCN	Gynécologie - Obstétrique
Mr Stéphane MARRET	HCN	Pédiatrie
Mme Véronique MERLE	HCN	Epidémiologie
Mr Pierre MICHEL	HCN	Hépatogastro-entérologie
M. Benoit MISSET (<i>détachement</i>)	HCN	Réanimation Médicale
Mr Marc MURAINÉ	HCN	Ophtalmologie
Mr Christian PFISTER	HCN	Urologie
Mr Jean-Christophe PLANTIER	HCN	Bactériologie - Virologie
Mr Didier PLISSONNIER	HCN	Chirurgie vasculaire
Mr Gaëtan PREVOST	HCN	Endocrinologie
Mr Jean-Christophe RICHARD (<i>détachement</i>)	HCN	Réanimation médicale - Médecine d'urgence
Mr Vincent RICHARD	UFR	Pharmacologie
Mme Nathalie RIVES	HCN	Biologie du développement et de la reproduction
Mr Horace ROMAN (<i>détachement</i>)	HCN	Gynécologie - Obstétrique
Mr Jean-Christophe SABOURIN	HCN	Anatomie – Pathologie
Mr Mathieu SALAUN	HCN	Pneumologie
Mr Guillaume SAVOYE	HCN	Hépatogastrologie
Mme Céline SAVOYE-COLLET	HCN	Imagerie médicale
Mme Pascale SCHNEIDER	HCN	Pédiatrie
Mr Lilian SCHWARZ	HCN	Chirurgie Viscérale et Digestive
Mr Michel SCOTTE	HCN	Chirurgie digestive
Mme Fabienne TAMION	HCN	Thérapeutique
Mr Luc THIBERVILLE	HCN	Pneumologie
Mr Hervé TILLY (<i>surnombre</i>)	CHB	Hématologie et transfusion
M. Gilles TOURNEL	HCN	Médecine Légale
Mr Olivier TROST	HCN	Anatomie -Chirurgie Maxillo-Faciale
Mr Jean-Jacques TUECH	HCN	Chirurgie digestive
Mr Benoît VEBER	HCN	Anesthésiologie - Réanimation chirurgicale

Mr Pierre VERA	CHB	Biophysique et traitement de l'image
Mr Eric VERIN	Les Herbiers	Médecine Physique et de Réadaptation
Mr Eric VERSPYCK	HCN	Gynécologie obstétrique
Mr Olivier VITTECOQ	HC	Rhumatologie
Mr David WALLON	HCN	Neurologie
Mme Marie-Laure WELTER	HCN	Physiologie

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES – PRATICIENS HOSPITALIERS

Mme Najate ACHAMRAH	HCN	Nutrition
Mme Elodie ALESSANDRI-GRADT	HCN	Virologie
Mme Noëlle BARBIER-FREBOURG	HCN	Bactériologie – Virologie
Mr Emmanuel BESNIER	HCN	Anesthésiologie - Réanimation
Mme Carole BRASSE LAGNEL	HCN	Biochimie
Mme Valérie BRIDOUX HUYBRECHTS	HCN	Chirurgie Vasculaire
Mr Gérard BUCHONNET	HCN	Hématologie
Mme Mireille CASTANET	HCN	Pédiatrie
Mme Nathalie CHASTAN	HCN	Neurophysiologie
M. Vianney GILARD	HCN	Neurochirurgie
Mr Serge JACQUOT	UFR	Immunologie
Mr Joël LADNER	HCN	Epidémiologie, économie de la santé
Mr Jean-Baptiste LATOUCHE	UFR	Biologie cellulaire
M. Florent MARGUET	HCN	Histologie
Mme Chloé MELCHIOR	HCN	Gastroentérologie
M. Sébastien MIRANDA	HCN	Chirurgie Vasculaire
Mr Thomas MOUREZ (<i>détachement</i>)	HCN	Virologie
Mr Gaël NICOLAS	UFR	Génétique
Mme Muriel QUILLARD	HCN	Biochimie et biologie moléculaire
Mme Laëtitia ROLLIN	HCN	Médecine du Travail
Mme Pascale SAUGIER-VEBER	HCN	Génétique
M. Abdellah TEBANI	HCN	Biochimie et Biologie Moléculaire
Mme Anne-Claire TOBENAS-DUJARDIN	HCN	Anatomie
Mr Julien WILS	HCN	Pharmacologie

PROFESSEURS AGREGES OU CERTIFIES

Mr Thierry WABLE	UFR	Communication
Mme Mélanie AUVRAY-HAMEL	UFR	Anglais

ATTACHEE TEMPORAIRE D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE à MI-TEMPS

Mme Justine SAULNIER	UFR	Biologie
-----------------------------	-----	----------

II - PHARMACIE

PROFESSEURS DES UNIVERSITES

Mr Jérémy BELLIEN (PU-PH)	Pharmacologie
Mr Thierry BESSON	Chimie Thérapeutique
Mr Jean COSTENTIN (Professeur émérite)	Pharmacologie
Mme Isabelle DUBUS	Biochimie
Mr Abdelhakim EL OMRI	Pharmacognosie
Mr François ESTOUR	Chimie Organique
Mr Loïc FAVENNEC (PU-PH)	Parasitologie
Mr Jean Pierre GOULLE (Professeur émérite)	Toxicologie
Mme Christelle MONTEIL	Toxicologie
Mme Martine PESTEL-CARON (PU-PH)	Microbiologie
Mr Rémi VARIN (PU-PH)	Pharmacie clinique
Mr Jean-Marie VAUGEOIS	Pharmacologie
Mr Philippe VERITE	Chimie analytique

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES

Mme Cécile BARBOT	Chimie Générale et Minérale
Mr Frédéric BOUNOURE	Pharmacie Galénique
Mr Thomas CASTANHEIRO MATIAS	Chimie Organique
Mr Abdeslam CHAGRAOUI	Physiologie
Mme Camille CHARBONNIER (LE CLEZIO)	Statistiques
Mme Elizabeth CHOSSON	Botanique
Mme Marie Catherine CONCE-CHEMTOB	Législation pharmaceutique et économie de la santé
Mme Cécile CORBIERE	Biochimie
Mme Nathalie DOURMAP	Pharmacologie
Mme Isabelle DUBUC	Pharmacologie
Mme Dominique DUTERTE- BOUCHER	Pharmacologie
Mr Gilles GARGALA (MCU-PH)	Parasitologie
Mme Nejla EL GHARBI-HAMZA	Chimie analytique
Mme Marie-Laure GROULT	Botanique
Mr Chervin HASSEL	Biochimie et Biologie Moléculaire
Mme Maryline LECOINTRE	Physiologie
Mme Hong LU	Biologie
Mme Marine MALLETER	Toxicologie
M. Jérémie MARTINET (MCU-PH)	Immunologie
M. Romy RAZAKANDRAINIBÉ	Parasitologie
Mme Tiphaine ROGEZ-FLORENT	Chimie analytique
Mr Mohamed SKIBA	Pharmacie galénique
Mme Malika SKIBA	Pharmacie galénique
Mme Christine THARASSE	Chimie thérapeutique
Mr Frédéric ZIEGLER	Biochimie

PROFESSEURS ASSOCIES

Mme Cécile GUERARD-DETUNCQ	Pharmacie officinale
Mme Caroline BERTOUX	Pharmacie

PAU-PH

M. Mikaël DAOUPHARS

Mme Mathilde **GUERIN**

Anglais

Mme Alice **MOISAN**

Virologie

M. Henri **GONDÉ**

Pharmacie

Mme Soukaina **GUAOUA-ELJADDI**

Informatique

Mme Clémence **MEAUSOONE**

Toxicologie

Mme Ramla **SALHI**

Pharmacognosie

Mme Cécile **BARBOT**

Chimie Générale et minérale

Mr Thierry **BESSON**

Chimie thérapeutique

Mr Abdeslam **CHAGRAOUI**

Physiologie

Mme Elisabeth **CHOSSON**

Botanique

Mme Marie-Catherine **CONCE-CHEMTOB**

Législation et économie de la santé

Mme Isabelle **DUBUS**

Biochimie

Mr Abdelhakim **EL OMRI**

Pharmacognosie

Mr François **ESTOUR**

Chimie organique

Mr Loïc **FAVENNEC**

Mr Michel **GUERBET**

Mme Martine **PESTEL-CARON**

Mr Mohamed **SKIBA**

Mr Rémi **VARIN**

M. Jean-Marie **VAUGEOIS**

Mr Philippe **VERITE**

Parasitologie

Toxicologie

Microbiologie

Pharmacie galénique

Pharmacie clinique

Pharmacologie

Chimie analytique

III – MEDECINE GENERALE

PROFESSEUR DE MEDECINE GENERALE

Mr Jean-Loup HERMIL (PU-MG)	UFR	Médecine générale
------------------------------------	-----	-------------------

MAITRE DE CONFERENCE MEDECINE GENERALE

Mr Matthieu SCHUERS (MCU-MG)	UFR	Médecine générale
-------------------------------------	-----	-------------------

PROFESSEURS ASSOCIES A MI-TEMPS – MEDECINS GENERALISTE

Mr Pascal BOULET	UFR	Médecine générale
Mr Emmanuel LEFEBVRE	UFR	Médecine Générale
Mme Elisabeth MAUVIARD	UFR	Médecine générale
Mr Philippe NGUYEN THANH	UFR	Médecine générale
Mme Yveline SEVRIN	UFR	Médecine générale

MAITRES DE CONFERENCES ASSOCIES A MI-TEMPS – MEDECINS GENERALISTES

Mme Laëtitia BOURDON	UFR	Médecine Générale
Mme Elsa FAGOT-GRIFFIN	UFR	Médecine Générale
Mr Emmanuel HAZARD	UFR	Médecine Générale
Mme Lucile PELLERIN	UFR	Médecine générale

ENSEIGNANTS MONO-APPARTENANTS

PROFESSEURS

Mr Paul MULDER (phar)	Sciences du Médicament
Mme Su RUAN (med)	Génie Informatique

MAITRES DE CONFERENCES

Mr Sahil ADRIOUCH (med)	Biochimie et biologie moléculaire (Unité Inserm 905)
Mme Gaëlle BOUGEARD-DENOYELLE (med)	Biochimie et biologie moléculaire (UMR 1079)
Mme Carine CLEREN (med)	Neurosciences (Néovasc)
M. Sylvain FRAINEAU (med)	Physiologie (Inserm U 1096)
Mme Pascaline GAILDRAT (med)	Génétique moléculaire humaine (UMR 1079)
Mr Nicolas GUEROUT (med)	Chirurgie Expérimentale
Mme Rachel LETELLIER (med)	Physiologie
Mr Antoine OUVRARD-PASCAUD (med)	Physiologie (Unité Inserm 1076)
Mr Frédéric PASQUET	Sciences du langage, orthophonie
Mme Anne-Sophie PEZZINO	Orthophonie
Mme Christine RONDANINO (med)	Physiologie de la reproduction
Mr Youssan Var TAN	Immunologie
Mme Isabelle TOURNIER (med)	Biochimie (UMR 1079)

DIRECTEUR ADMINISTRATIF : M. Jean-Sébastien VALET

HCN - Hôpital Charles Nicolle

HB - Hôpital de BOIS GUILLAUME

CB - Centre Henri Becquerel

CHS - Centre Hospitalier Spécialisé du Rouvray

CRMPR - Centre Régional de Médecine Physique et de Réadaptation SJ – Saint Julien Rouen

Par délibération en date du 3 mars 1967, la faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

Liste des abréviations

AvePP: « Average Posterior Probability »

BIC: Critère d'information Bayésien (« Bayesian Information Criterion »)

CBCL: « Child Behavior CheckList »

CNIL: Commission Nationale de l'Informatique et des Libertés

ERES: Equipe de Recherche en Epidémiologie Sociale

GBTM: « Group-Based Trajectory Modeling »

INSERM: Institut National de la Santé et de la Recherche Médicale

IPLESP: Institut Pierre Louis d'Epidémiologie et de Santé Publique

NAc : Noyau Accubens

OCC: « Odds of Correct Classification »

OR: Odds-Ratio

ORa: Odds-Ratio ajusté

PFC: Cortex Préfrontal

PNLT: Plan National de Lutte contre le Tabac

PNRT: Plan National de Réduction du Tabagisme

SDs: Troubles du sommeil « Sleep Disorders »

TEMPO: Cohorte « Trajectoires EpidéMiologique en POpulation »

VTa: Aire Tegmentale Ventrale

Tables des matières

Liste des abréviations	p. 16
Tables des matières	p. 17
Introduction	p. 18
I. Etats des lieux : Du sommeil et de ses troubles à la consommation de tabac en France	p. 20
1. Les troubles du sommeil	p. 21
1.1 Les cycles du sommeil normal	p. 21
1.2 Nosologies, définitions et épidémiologie des troubles du sommeil	p. 22
1.3 Etiologies, physiopathologies et conséquences des insomnies de l'enfant et de l'adolescent	p. 23
2. La consommation de tabac en France	p. 25
3. Les facteurs de vulnérabilité	p. 27
II. Article scientifique: From sleep disorders in childhood to smoking in adulthood: a clear association?	p. 29
1. Article scientifique	p. 30
1.1 Abstract	p. 31
1.2 Introduction	p. 32
1.3 Methods	p. 33
1.4 Results	p. 38
1.5 Discussion	p. 46
1.6 Reference	p. 50
2. Eléments complémentaires	p. 60
1.1 Méthode	p. 60
1.2 Résultats	p. 62
III. Synthèse et Perspectives	p. 64
1. Synthèse	p. 65
2. Perspectives	p. 67
1.1 Une différence selon le genre ?	p. 67
1.2 Une relation médiée par les troubles du comportement ?	p. 67
1.3 Et l'alcool dans tout ça ?	p. 68
Bibliographie	p. 71

INTRODUCTION

Les troubles du sommeil (SDs pour *Sleep Disorders*) sont, particulièrement durant l'enfance et l'adolescence, un problème de santé publique majeur (Dépinoy et al., 2007). Le sommeil est, en effet, un mécanisme physiologique particulièrement important pour le bon développement, à la fois physique et mental, de l'enfant et de l'adolescent (Dahl et al., 2002 ; Feinberg et al., 2010 ; De Broca, 2017)

Ainsi, un déficit de sommeil durant l'enfance ou l'adolescence peut être particulièrement problématique en raison du processus de développement et de maturation du cerveau qui a lieu durant cette période de la vie. En effet, les SDs peuvent avoir de multiples conséquences dans cette population vulnérable, et notamment avoir un impact négatif sur le comportement et le contrôle des émotions, pouvant aboutir à une augmentation des comportements à risque, comme l'utilisation de substances addictives et en particulier le tabac (McKnight-Eily et al., 2011 ; Hasler et al., 2012 ; Hasler et al., 2013 ; Siversten et al., 2015 ; Wheaton et al., 2016 ; Logan et al., 2018)

On a longtemps pensé que les SDs étaient une conséquence de l'addiction. Il semble que la relation soit plus complexe et bidirectionnelle. Toutefois, si plusieurs études se sont intéressées à l'effet des produits psychoactifs sur le sommeil (Babson et al., 2017 ; Kwon et al., 2019 ; Cohen et al., 2020), peu d'études ont étudié la relation inverse et, quand c'est le cas, ce sont principalement des études transversales (Pasch et al., 2010 ; McKnight-Eily et al., 2011 ; Paiva et al., 2016) faisant toutes état de consommation de psychotropes concomitante à des troubles du sommeil. En revanche, il n'existe pas d'information concernant l'impact des SDs pendant l'enfance ou l'adolescence sur la consommation de psychotropes à l'âge adulte.

Ainsi, dans ce contexte, l'objectif de cette étude a été d'étudier l'association entre les SDs des enfants ou des adolescents sur la consommation de tabac à l'âge adulte, à partir de trajectoires de consommation entre l'adolescence et l'âge

adulte. Ce travail a consisté à établir un modèle de trajectoires de consommation de tabac, puis d'effectuer une analyse multivariée de l'association entre ces trajectoires et les SDs à 16 ans ou moins.

Première partie

État des lieux :

Du sommeil et de ses troubles à la consommation de tabac en France

1. LES TROUBLES DU SOMMEIL

1.1 Les cycles du sommeil normal

Le sommeil correspond à une succession de 3 à 5 cycles successifs d'environ 90 minutes (Collège des enseignants de neurologie, 2019) (**Figure 1**). Chaque cycle est organisé en une succession de stades de sommeil lent et de sommeil paradoxal, définis sur des critères électrophysiologiques (Chaulet et al., 2009).

La phase de sommeil lent est subdivisée en trois stades, de profondeur croissante, selon le rythme et l'amplitude des ondes électriques, allant de la phase de transition, ou phase d'endormissement, à la phase de sommeil lent profond en passant par la phase de sommeil lent léger (Inserm, 2017). La phase de sommeil paradoxal est caractérisée par une activité électrique rapide, proche de celle observée à la phase d'éveil, c'est notamment durant cette phase, qu'ont lieu les rêves les plus intenses (Chaulet et al., 2009).

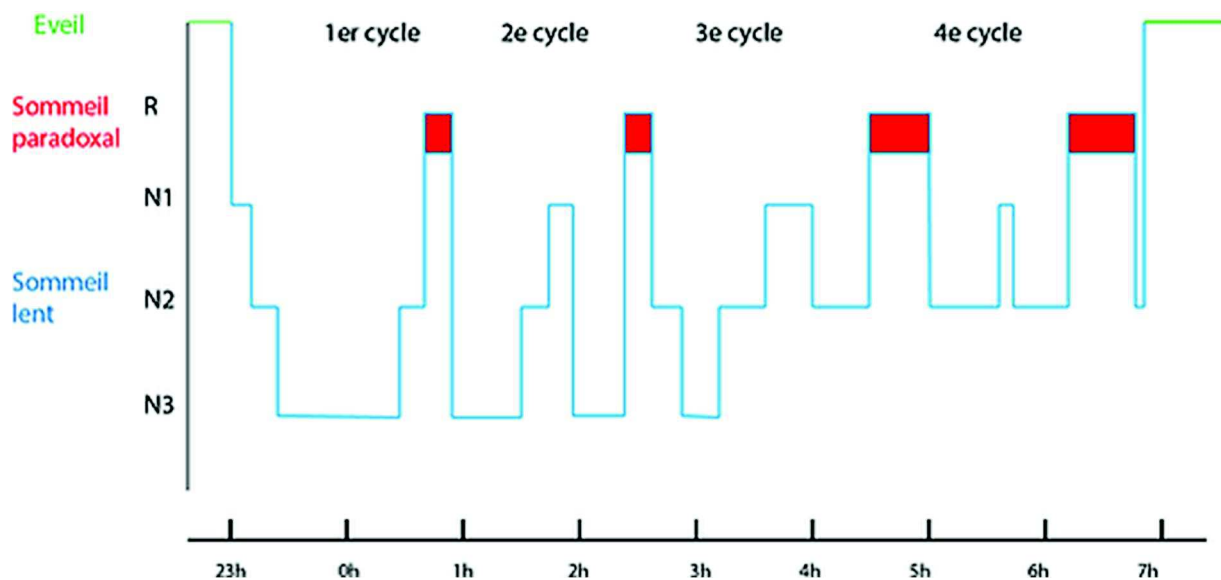


Figure 1 : Hypnogramme normal. N1 : Phase d'endormissement, N2 : Phase de sommeil lent léger, N3 : Phase de sommeil lent profond. (D'après Ellipse-Centre médical, santé sommeil)

Par ailleurs, si le rythme du sommeil varie au cours d'une même nuit, il varie également dans le temps, aussi bien en termes de durée, passant d'une moyenne de 14 heures pour un enfant de 1 an à 7h30 pour un adulte (Collège des enseignants de neurologie, 2019), qu'en termes « électrophysiologique » avec notamment un sommeil lent plus profond durant la croissance, pour devenir minoritaire et laisser place à un sommeil lent, plus léger au fur et à mesure du temps (Inserm, 2017).

1.2 Nosologies, définitions et épidémiologie des troubles du sommeil

Selon la classification internationale des troubles du sommeil établie en 2005 par « L'American Academy of Sleep Medicine » (American Sleep Disorders Association, 2005), les SDs peuvent être classés en 6 grandes catégories :

- 1) Les insomnies
- 2) Les troubles du sommeil en relation avec la respiration
- 3) Les hypersomnies d'origine centrale
- 4) Les troubles du rythme circadien du sommeil
- 5) Les parasomnies
- 6) Les mouvements en relation avec le sommeil

L'insomnie, qui correspond à un ressenti subjectif du patient, est un trouble dans lequel le sommeil n'est pas satisfait d'un point de vue quantitatif et/ou qualitatif. Elle se caractérise par un trouble de l'initiation ou du maintien du sommeil qui peut se traduire par des difficultés d'endormissement, des éveils nocturnes et/ou un réveil trop précoce (Adrien, 2017). Il s'agit du trouble du sommeil le plus fréquent (Chan-Chee et al., 2011). En population générale, elle concernerait 19% des individus de manière chronique ($\geq$ à 3 mois) et 30% de manière occasionnelle (Collège des enseignants de neurologie, 2019). Chez l'enfant et l'adolescent, la prévalence de l'insomnie est variable avec l'âge, elle est plus fréquente chez l'enfant de moins de 5 ans que chez l'enfant de 5 à 12 ans, puis on observe une

augmentation de sa prévalence à l'adolescence (Picard, 2008 ; Collège des enseignants de neurologie, 2019). En effet, l'insomnie concernerait 21 à 38% des enfants de 1 à 3 ans (Challanel et al., 1999), certaines études annonçant même des prévalences de 50% pour les enfants de moins de 5 ans (Owens, 2013), 12 à 17% pour les enfants de 6 à 12 ans (Owens et al., 2000) et jusqu'à 39% pour les adolescents (Collège des enseignants de neurologie, 2019).

1.3 Etiologies, physiopathologie et conséquences des insomnies de l'enfant et de l'adolescent.

Chez l'enfant et l'adolescent, les causes les plus fréquentes d'insomnies sont d'ordre environnemental et/ou comportemental. Ces causes varient avec l'âge : chez le jeune enfant, les insomnies sont surtout liées à un mauvais conditionnement à l'endormissement, c'est-à-dire à de mauvaises habitudes de sommeil, tandis que chez les enfants pré-pubères et les adolescents, une des causes principales d'insomnie est la consommation d'écran avant le coucher (Chaulet et al., 2009 ; Collège des enseignants de neurologie, 2019). Néanmoins, même si les causes sont différentes, les conséquences des insomnies, particulièrement sur le comportement, restent les mêmes chez les enfants et chez les adolescents, en raison du processus de développement et de maturation du cerveau qui a lieu durant cette période de vie (Dahl et al., 2002 ; Petit et al., 2007 ; Logan et al., 2018).

Certaines études (Goel et al., 2009 ; Killgore, 2010) ont mis en avant le rôle important que joue le rythme veille/sommeil sur plusieurs fonctions cognitives supérieures comme la mémoire, le contrôle des émotions ou encore le fonctionnement exécutif. Des études de neuro-imagerie ont pu également mettre en évidence que le cortex préfrontal était une région particulièrement sensible aux effets des SDs (Harrison et al., 2000). Ce cortex préfrontal est au cœur du système cortico-limbique qui joue un rôle très important dans le comportement, et en

particulier dans le contrôle des émotions, le fonctionnement exécutif, ainsi que dans le système de récompense impliqué dans le développement d'une dépendance (Kovner et al., 2019). Or les circuits de la récompense frontostriataux et notamment celui du cortex préfrontal connaissent un développement très marqué durant l'adolescence (Forbes et al., 2010 ; Padmanabhan et al., 2011). On assiste également, durant cette période, à une augmentation de la disponibilité de la dopamine (Luciana et al., 2012 ; Padmanabhan et al., 2014). Ainsi, la conjugaison à la fois des changements physiologiques du cerveau qui a lieu durant cette période, et l'altération des circuits neuronaux de la récompense liée à un déficit de sommeil, peut avoir un impact négatif sur le comportement et le contrôle des émotions, qui peuvent à leur tour entraîner une augmentation des comportements à risque, comme l'utilisation de substances addictives et notamment la consommation de tabac (**Figure 2**) (Ernst et al., 2009 ; Somerville et al., 2010).

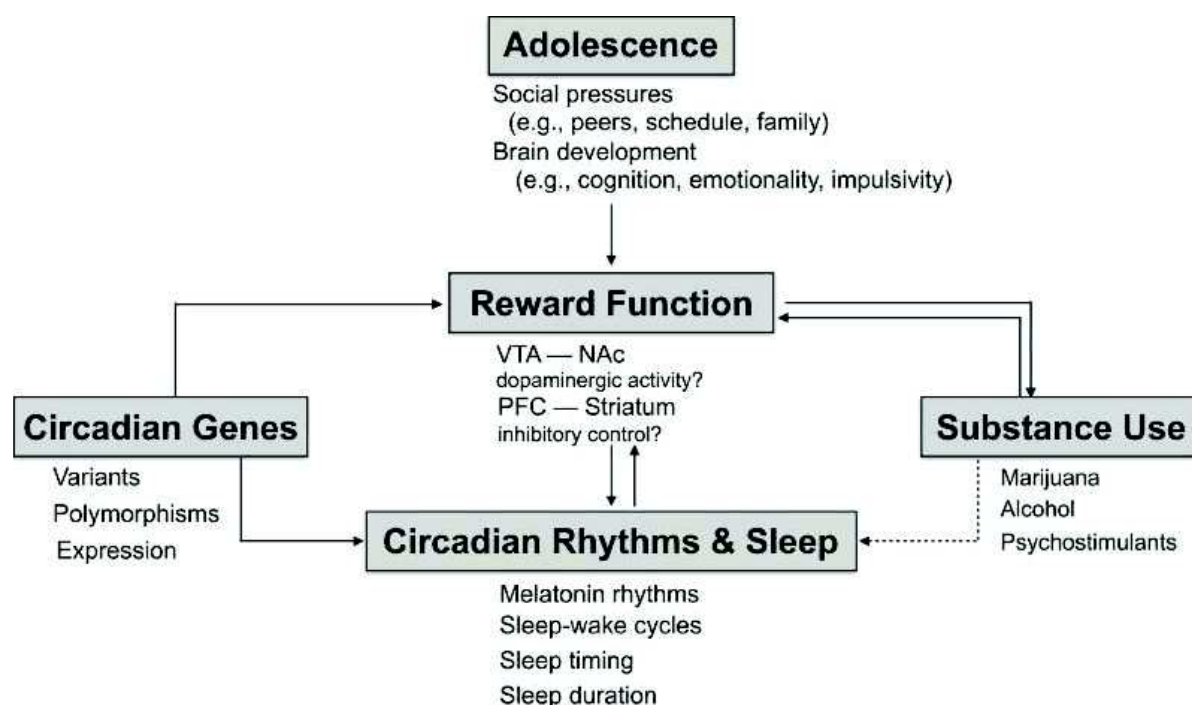


Figure 2 : Schéma de l'interaction entre le rythme veille/sommeil, le circuit de la récompense et la consommation de substances psychoactives chez l'adolescent. VTA : Aire tegmentale ventrale, NAc : Noyau accumbens, PFC : Cortex préfrontal. (D'après Logan et al., 2018)

2. LA CONSOMMATION DE TABAC EN FRANCE

En France, le tabac est le produit psychoactif le plus fréquemment utilisé, y compris chez les adolescents (Le Borgès et al., 2019). Une des particularités du tabac est la précocité et la rapidité de l'installation d'un usage problématique, d'une dépendance physique et la difficulté de l'arrêt de la consommation par la suite (Kandel et al., 1984 ; Inserm, 2014). Or, plus l'installation d'un tabagisme est précoce, plus le risque de morbi-mortalité toutes causes confondues est élevé (Choi et al., 2017). En effet, l'exposition aux composants du tabac industriel est la cause de nombreuses complications médicales et d'une importante morbidité (cancers, insuffisance respiratoire, complication cardio-vasculaire, *etc.*) (Mathers, 2012). L'usage du tabac correspond à la 1^{ère} cause de mortalité évitable, avec plus de 75 000 décès estimés en France en 2015 (Bonaldi et al., 2019), et à un coût économique et social estimé à 122 milliards d'euros par an en France (Kopp, 2015). Par ailleurs une consommation précoce entraîne des conséquences délétères sur un cerveau encore en développement. En effet, la nicotine induit des changements persistants de la connectivité neuronale dans plusieurs régions du cerveau, y compris le cortex préfrontal (Harvey et al., 2016). Or, même si les prévalences de consommation sont en baisse depuis 2017 (Pasquereau et al., 2020), on estime, en 2018, que 21,2% des collégiens en France ont déjà expérimenté le tabac et 8,9% d'entre eux en ont un usage quotidien (Spilka et al., 2015 ; Spilka et al., 2020). Par ailleurs, en 2020, 31,8% des adultes entre 18 et 75 ans se déclaraient fumeur et 25,5% déclaraient fumer quotidiennement (Pasquereau et al., 2018). Les effets nocifs du tabac s'aggravent à la fois avec l'augmentation de la quantité de cigarettes fumées, mais surtout avec la durée totale du tabagisme (Hill et al., 2016).

C'est pour cette raison que la stratégie nationale de santé 2018-2022 (cadre de la politique de santé en France) et le Plan Priorité Prévention mis en place en 2018 ont fait de la lutte contre le tabagisme une priorité de santé publique de premier

ordre. L'un des axes majeurs du Plan Priorité Prévention a été la mise en place du Programme National de Lutte contre le Tabac (PNLT) 2018-2022 qui fait suite au Programme National de Réduction du Tabagisme (PNRT) mis en place en 2014 et qui a pour objectif la réduction de la prévalence à 17% de fumeurs quotidiens en France en 2027 (ministère des Solidarités et de la santé, 2019 et 2021).

3. LES FACTEURS DE VULNERABILITE

Les SDs de l'enfant et de l'adolescent et la consommation de tabac ont des origines multifactorielles et ont en commun un certain nombre de facteurs de vulnérabilité. En effet, des différences entre les sexes ont été trouvées à la fois sur l'utilisation de substances addictives, telles que le tabac (Eaton et al., 2008), et également au niveau du sommeil (Laberge et al., 2001), avec un risque plus important de consommation de substances chez les garçons (Eaton et al., 2008) et des temps de sommeil plus courts en semaine dans cette même population (Laberge et al., 2001 ; Lee et al., 2015). Par ailleurs, il a été montré que les troubles externalisés (*i.e.* troubles du comportement, de l'agitation, etc.), ainsi que les troubles internalisés (*i.e.* anxiété, dépression, etc.) chez l'enfant étaient des facteurs de risque de consommation précoce de substances psychoactives (Caspi et al., 1996 ; Chassin et al., 1999). En outre, ces mêmes troubles semblent être associés aux SDs (Gregory et al., 2002 ; Chervin et al., 2003 ; Wong et al., 2004). Il est maintenant bien établi que la dépression peut être à l'origine d'insomnies (American Psychiatric Association, 2013). Par ailleurs, la présence de difficultés scolaires semble être liée à la fois aux SDs et à la consommation de substance. En effet, il a été montré une différence de prévalence à la fois dans les comportements à risque et dans l'apparition des SDs chez les sujets en difficultés scolaires (Wolfson et al., 1998 ; Bailly et al., 2004 ; Fakier et al., 2011). Les enfants ayant une puberté plus précoce sont également plus susceptibles d'utiliser des produits psychoactifs (Patton et al., 2007) et le développement pubertaire est également associé aux SDs (Dahl et al., 2002). Enfin, la présence d'une instabilité conjugale semble prédire, de manière longitudinale, le développement de troubles du sommeil chez l'enfant (Mannering et al., 2011) et que ces mêmes enfants seront plus enclins à consommer du tabac (Doherty et al., 1991).

Ces facteurs retrouvés dans la littérature, nous ont permis d'établir un diagramme causal des facteurs de confusion et d'ajustement (**Figure 3**).

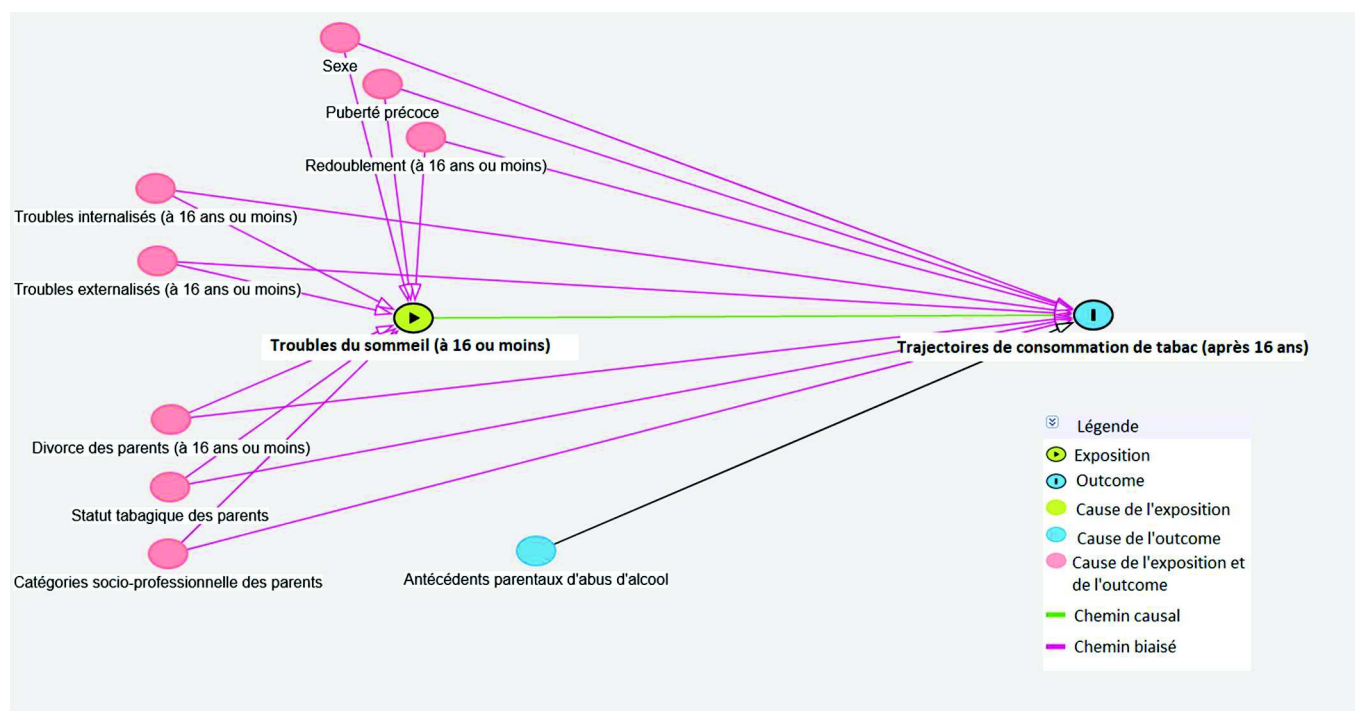


Figure 3 : Diagramme causal des facteurs de confusion et d'ajustement

Deuxième partie

Article scientifique:

**From sleep disorders in childhood to smoking in
adulthood:**

A clear association?

1. ARTICLE SCIENTIFIQUE

From sleep disorders in childhood to smoking in adulthood: a clear association?

Thibaut Sabatier^a, Isabelle Kousignian^b, Ramchandar Gomajee^a, Katharine
Barry^a, Maria Melchior^a, Murielle Mary-Krause^a

^a Sorbonne Université, INSERM, Institut Pierre Louis d'Épidémiologie et de Santé Publique (IPLESP), Equipe de Recherche en Epidémiologie Sociale (ERES), F75012, Paris, France

^b Université de Paris, Unité de Recherche « Biostatistique, Traitement et Modélisation des données biologiques » BioSTM - UR 7537, F-75006 Paris, France

Corresponding author

Murielle MARY-KRAUSE

INSERM UMRS_1136

Faculté de Médecine Saint-Antoine

27 rue de Chaligny

75012 Paris, France

Telephone: + 33 (0)1 85 56 03 02

Email: murielle.mary-krause@inserm.fr

Word count: 26 pages all included, 6790 words

References: 6 pages

Tables and Figures: 3/2

Abstract: 114/120 words

1.1 Abstract

This study examined the longitudinal association between child sleep disorders from ages 3 to 16 and tobacco consumption in adulthood in 1,029 subjects participating in the longitudinal TEMPO cohort study. Tobacco consumption trajectories were ascertained by using Group-Based Trajectory Modeling. Association between sleep disorders and tobacco consumption were studied using multinomial logistic regression. Five trajectories were observed: “non-smokers”, “decrease in consumption at age 20 years”, “low-level tobacco use”, “smoking followed by cessation at age 30 years” and “high-level tobacco use”. No statistically significant association between sleep disorders and smoking trajectories was found. However, the consequences of sleep disorders in children and adolescents remain major, and it is important to continue interventions to reduce them.

Keywords: sleep disorders, childhood, tobacco use, adulthood, longitudinal, trajectories

1.2 Introduction

Sleep disorders (SDs), particularly in childhood and adolescence, are a major public health problem (Dépinoy, Delormas & Broussouloux 2007). Sleep homeostasis is an important factor to maintain optimal health and well-being in children and adolescents (Dahl & Lewin, 2002; Feinberg & Campbell, 2010; De Broca, 2017). Sleep loss can be particularly problematic in the process of brain development and maturation taking place during this period of life. Indeed, childhood and adolescence are marked by a dramatic development in the frontostriatal reward circuit (Forbes et al. 2010, Padmanabhan et al. 2011) and an increase in the availability of dopamine (Luciana & Collins, 2012; Padmanabhan & Luna, 2014). Sleep disorders can have multiple consequences for this vulnerable population, such as an alteration in reward-related brain function and a negative impact on behavior and emotional control, which can lead to an increase of risky behaviors, like the use of addictive substances such as tobacco (McKnight-Eily et al. 2011; Hasler et al. 2012; Hasler, Sitnick, Shaw & Forbes, 2013; Sivertsen, Skogen, Jakobsen & Hysing, 2015; Wheaton, Olsen, Miller & Croft, 2016; Logan, Hasler & Forbes, 2018). Thus, reward-related brain circuitry may underlie a link between sleep and substance use disorders. SDs and tobacco use are multifactorial and both share several vulnerability factors, such as gender (Lee, McEnany & Weekes, 1999; Laberge et al. 2001; Eaton et al. 2008), externalizing and internalizing problems (Caspi, Moffitt, Newman & Silva, 1996; Chassin, Pitts, DeLucia & Todd, 1999; Gregory & O'Connor, 2002; Chervin, Dillon, Archbold & Ruzicka, 2003; Wong, Brower, Fitzgerald & Zucker, 2004), academic difficulties (Wolfson & Carskadon, 1998; Fakier & Wild, 2011), age of puberty (Dahl & Lewis, 2002; Patton & Vinner, 2007) and marital instability (Doherty & Needle, 1991; Mannering et al., 2011).

It was long thought that sleep disturbances were a consequence of addiction (Khurshid, 2018). It seems that the relation is more complex and may go both

ways. While several studies have investigated the effect of psychoactive products on sleep (Babson, Sottile & Morabito, 2017; Kwon, Park & Dickerson, 2019; Cohen, Ben Abu & Haimov, 2020), few studies have studied the reverse relation, mainly being cross-sectional studies (Pasch, Laska, Lytle & Moe, 2010; McKnight-Eily et al., 2011; Paiva, Gaspar & Matos, 2016). All these studies report a simultaneous psychotropic drugs consumption with SDs in high school students. However, there is no information on the impact of sleep disturbances that occurred in childhood or adolescence on psychoactive substance use in adulthood. In this context, the aim of our study, based on data from a French longitudinal cohort, is to examine the association between SDs in childhood or adolescence and tobacco use in adulthood, using a smoking tobacco trajectories model. France, which is a country with high level of psychoactive use (Pasquereau et al., 2018) provides an appropriate setting to evaluate this association.

1.3 Methods

Participants

Our data come from the French TEMPO cohort (Mary-Krause et al., 2021), whose objectives are to improve the knowledge of mental health and addictive behaviours between childhood and adulthood. This cohort was established in 2009 to follow-up young adults aged 22-35 years who had taken part in a study on children's psychological problems in 1991 and 1999, whose parents participated in the GAZEL cohort study (**Figure 1**). The 1991 sample of children ($n = 2,582$) was randomly selected among 4-18 years of parents who participated in the GAZEL cohort. The GAZEL cohort was launched in 1989 among employees of a large public sector utility company in France in order to study long-term adult health (Goldberg et al., 2007).

In 1991, parents were asked to complete questionnaires about the development and mental health of one of their children. In 1999, these children (aged 12-25 years) completed a questionnaire regarding their living conditions, mental health, and addictive behaviors ($n = 1,121$). In 2011, recruitment was extended ($n = 1,214$) in order to make up for attrition in the study. Participants were contacted again in 2015 and in 2018 ($n = 786$ and $n = 864$ respectively), yielding up to 5 waves of tobacco use measures (1999, 2009, 2011, 2015 and 2018).

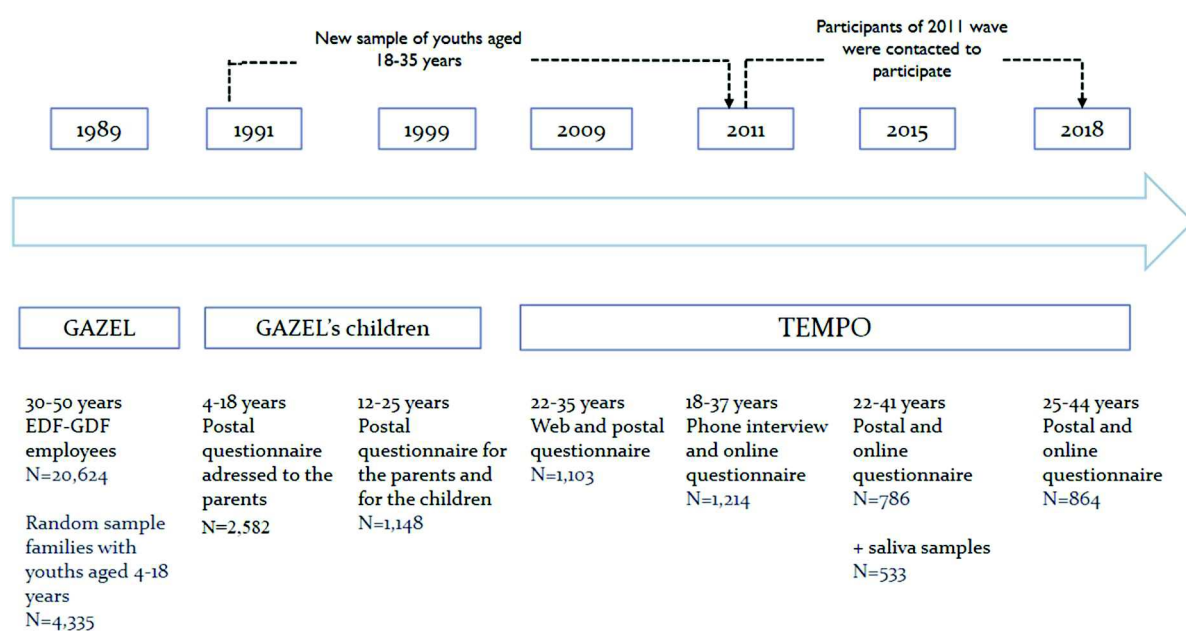


Figure 1. Timeline of TEMPO cohort.

The TEMPO cohort is managed by INSERM (French National Institute of Health and Medical Research) and received approval from the French National Committee for Data Protection (CNIL: Commission Nationale de l'Informatique et des Libertés).

Overall, 3,401 subjects responded to at least 1 wave, and the tobacco smoking trajectories were modeled among 2,134 TEMPO participants over 16 years old with at least one measure of tobacco use. After exclusion of subjects with missing data on sleep disorders (SDs) exposure ($n = 1,105$), our study sample was reduced to 1,029 subjects.

Compared to our analytical sample, TEMPO participants with missing data on exposure were more likely to be female ($p = .047$), be non-smokers ($p < .001$), have parents who divorced at 16 years or under ($p = .034$) and have parents who were current or former smokers ($p < .001$).

Measures

Tobacco smoking trajectories – To study tobacco use, we defined tobacco smoking trajectories among subjects above 16 years old with at least one measure of number of cigarettes smoked per day between 1999 and 2018.

Because tobacco use is an evolving phenomenon over time, we used the Group-Based Trajectory Modeling (Nagin, 1999; Nagin, 2009; Jones, 2021) and the Bayesian Information Criterion to select the number of trajectories with the best fit for our data. All possible combinations of polynomial orders for trajectory shapes were tested. Each participant was assigned to a specific smoking trajectory group based on the posterior probability to belong to that group. The posterior validity criteria (Nagin, 2009) included average posterior probability of assignment to each trajectory group, odds of correct classification, and the difference between the estimated group probabilities and proportion of the sample assigned to each group.

Following the recommendation established by Nagin (Nagin, 2009), a sensitivity analysis was performed on participants with at least two measures of tobacco use, in order to validate the trajectories estimated with at least one measure of tobacco use.

Sleep disorders (SDs) – SDs in childhood (≤ 16 years) were measured by parent's ratings done on the Child Behavior Checklist-Parent Version (CBCL) (Achenbach, 1991) in 1991 and on the Child Behavior Checklist -Youth Version fulfilled by participants themselves in 1999. The CBCL is a widely used

instrument that measures common behavioral problems among children. Its reliability and validity have already been demonstrated (Achenbach & Rescorla, 2001). One item is used to indicate sleep problems: “having trouble sleeping”. Responses to this item were scored on a three-point rating scale (0= not true; 1 = somewhat or sometimes true; 2= often or very true). Due to the small number of scores equal to 2 (5.6%), this item was recoded into a dichotomous variable (0= not true; 1=sometimes or often true). When two measures have been collected, the notion of SDs is equal to “sometimes or often true” if it appears in a least one of the 2 measurements.

Covariates – Several children and parental characteristics have been identified to be associated with children’s sleeping problems and tobacco use in adulthood (Doherty & Needle, 1991; Caspi, Moffitt, Newman & Silva, 1996; Wolfson & Carskadon, 1998; Chassin, Pitts, DeLucia & Todd, 1999; Lee, McEnany & Weekes, 1999; Laberge et al.,2001; Dahl & Lewin, 2002; Gregory & O’Connor, 2002; Chervin, Dillon, Archbold & Ruzicka, 2003; Wong, Brower, Fitzgerald & Zucker, 2004; Patton & Viner, 2007; Eaton et al., 2008; Fakier & Wild, 2011; Mannering et al.,2011) and were therefore controlled in the analyses.

Gender: Women vs. Men

Externalizing disorders at 16 years or under: Children’s juvenile behavioral problems at 16 years or under (No vs. Yes) were ascertained using the externalizing symptom scale of the CBCL reported by parents in 1991 or by participants themselves in 1999. Following the CBCL coding rules, we considered that a score above or equal to the 95th percentile was indicative of clinically significant behavioral problems (Achenbach & Ruffle, 2000).

Internalizing disorders at 16 years or under: Anxiety or depression symptoms at 16 years or under (No vs. Yes) were ascertained using the

internalizing symptom scale of the CBCL reported by parents in 1991 or by participants themselves in 1999. A score greater than or equal to the 95th percentile clinically defined significant internalizing problems.

Grade retention at 16 years or under: Presence of academic difficulties was defined by the proxy variable “grade retention at 16 years or under” (No vs. “At least one grade retention”).

Age of puberty: measured via parent-report in 1999 (“Precocious”, “Normal” and “Delay”).

Parental divorce at 16 years or under: reported by parents in the GAZEL study (No vs. Yes).

Parental occupational grade: reported by participant’s parents in the 1989 GAZEL study questionnaire (Goldberg et al., 2007), ascertained by the highest parental occupational grade, and categorized as “Manager”; “Technician or administrative associate” and “Manual worker or clerk”.

Parental tobacco smoking: defined by the highest level of either parent as “Persistent smoker”, “Former smoker”, and “Non-smoker”. This information was obtained directly from one of the parents in the yearly GAZEL study questionnaire until TEMPO participant was ≤ 16 years of age.

Parental history of alcohol abuse: reported in the GAZEL cohort study (No vs. Yes).

Statistical Analysis

Percentages of missing values across covariates varied from 0% to 11%, with a majority around 2%, and only the age of puberty was missing for 11% of participants. All missing data on covariates were imputed using multiple imputations by Fully Conditional Specification (Van Buuren, Brand Jaap,

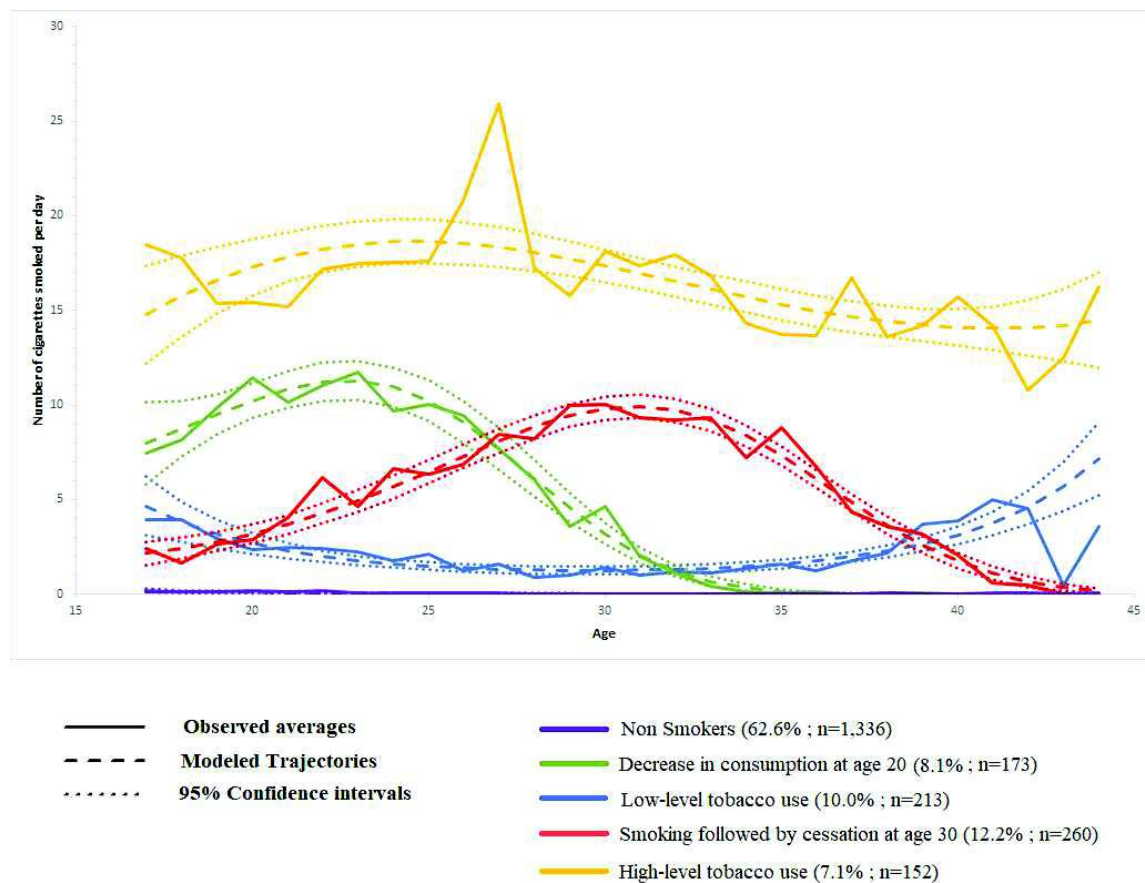
Groothuis-Oudshoorn & Rubin, 2006). Ten number of imputations were performed.

The association between SDs and tobacco smoking trajectories was studied using a multinomial logistic regression model, with “non-smokers” set as the reference group. The adjusted model included all covariates that were associated with at least one smoking tobacco trajectory ($p < .20$). Results will be expressed in terms of adjusted odds-ratios (ORa) and their associated 95% confidence intervals (95% CI). Results were deemed statistically significant at $p < .05$. All analyses were carried out using SAS® 9.4.

1.4 Results

Tobacco Smoking Trajectories

We identified 5 trajectories of tobacco use (**Figure 2**): “non-smokers” (62.6%); 2 trajectories of persistent smoking, a “Low-level tobacco use” (10.0%) with about 3 cigarettes smoked per day, and a “High-level tobacco use” (7.1%) with about 15 cigarettes smoked per day, and 2 trajectories of reduction in consumption, “Decrease in consumption at age 20” (8.1%) and “Smoking followed by cessation at age 30” (12.2%).



Figures 2. Estimation of the mean smoking tobacco trajectories and associated 95% confidence intervals among TEMPO subjects ($n = 2,134$)

Studied population characteristics

Table 1 describes the characteristics of our study population ($n = 1,029$) after imputations of missing data. SDs at 16 years or under were observed in 27.5% of participants. Among these children with SDs, 7.4% were between 3 to 5 years old, 14.5% were between 6 to 8 years old, 25.1 % were between 9 to 11 years old, while the 12-14 years old represented 28.3% of SDs and the 15-16 years old represented 24.7% of SDs.

SDs were more frequent among women, as well as participants with externalizing and internalizing disorders at 16 years or under, and those whose parents have low socioeconomic position.

Table 1. Characteristics of the study sample according to the presence of sleep disorders (SDs) at 16 years or under, after imputations on missing data (TEMPO Cohort study, 1991-1999, $n = 1,029$)

	SDs $\leq$ 16 years old ($n = 283$)	No SDs $\leq$ 16 years old ($n = 746$)	p^1
Gender			
Women	61.8 %	55.1 %	.051
Men	38.2 %	44.9 %	
Externalized disorders at 16 years or under			< .001
Yes	26.2 %	10.6 %	
No	73.8 %	89.4 %	
Internalized disorders at 16 years or under			< .001
Yes	33.8 %	11.6 %	
No	66.2 %	88.4 %	
Grade retention at 16 years or under			.493
Yes	10.9 %	12.5 %	
No	89.1 %	87.5 %	
Puberty			.085
Precocious	18.8 %	13.8 %	
Normal	72.6 %	79.6 %	
Delay	8.6 %	6.6 %	
Parental divorce at 16 years or under			.338
Yes	5.4 %	4.0 %	
No	94.6 %	96.0 %	
Parental occupational grade			.009
Manager	58.5 %	54.7 %	
Technician/administrative associate	32.1 %	40.2 %	
Manual worker/clerk	9.4 %	5.1 %	
Parental tobacco smoking			.632
Non-smoker	39.5 %	40.7 %	
Former smoker	27.2 %	29.1 %	
Persistent smoker	33.3 %	30.2 %	
Parental history of alcohol abuse			.343
Yes	29.3 %	32.4 %	
No	70.7 %	67.6 %	

¹ p: p-value with Khi-square test or Fisher test

Multinomial logistic regression

From the bivariate regression models (**Supplementary Table 1**), gender, externalizing disorders at 16 years or under, grade retention at 16 years or under, puberty and parental tobacco smoking were included in the multivariate regression model.

After adjustment, no statistically significant relationship between SDs at 16 years or under and tobacco smoking trajectories has been highlighted (**Table 2**).

Table 2. Multivariate multinomial logistic regression model (ORa, 95% CI) in subjects with at least one measure of tobacco use (TEMPO cohort study, 1991-2018, $n = 1,029$)

		Tobacco smoking trajectories				
		“Non-Smokers” $n = 617$	“Decrease in consumption at 20 years” $n = 116$	“Low-level tobacco use” $n = 99$	“Smoking followed by cessation at 30 years” $n = 125$	“High-level tobacco use” $n = 72$
SDs at 16 years or under						
No	ref.	1	1	1	1	1
Yes		0.80 (0.50-1.29)	1.28 (0.79-2.06)	1.25 (0.81-1.92)	1.16 (0.66-2.02)	
Gender						
Women	ref.	1	1	1	1	1
Men		1.31 (0.87-1.98)	0.84 (0.54-1.32)	1.04 (0.70-1.55)	1.46 (0.89-2.42)	
Externalized disorders at 16 years or under						
No	ref.	1	1	1	1	1
Yes		2.39 (1.42-4.02)	1.66 (0.91-3.00)	1.34 (0.76-2.35)	1.84 (0.97-3.50)	
Grade retention at 16 years or under						
No	ref.	1	1	1	1	1
Yes		1.46 (0.81-2.64)	1.38 (0.72-2.65)	1.34 (0.74-2.44)	2.20 (1.16-4.18)	
Puberty						
Precocious		1.75 (0.97-3.13)	1.19 (0.62-2.27)	1.94 (1.16-3.26)	1.64 (0.82-3.29)	
Normal	ref.	1	1	1	1	1
Delay		1.00 (0.47-2.20)	0.34 (0.09-1.34)	0.74 (0.30-1.80)	1.28 (0.52-3.14)	
Parental tobacco smoking						
Non-smoker	ref.	1	1	1	1	1
Former smoker		0.99 (0.57-1.70)	2.08 (1.24-3.47)	0.85 (0.51-1.39)	1.93 (1.04-3.57)	
Persistent smoker		1.99 (1.25-3.16)	1.41 (0.81-2.47)	1.22 (0.78-1.91)	1.75 (0.93-3.28)	

SDs: Sleep Disorders; ref: reference; ORa, 95% CI

Sensitivity analysis

To validate trajectories estimated with at least one measure of tobacco use and test the robustness of our model, a sensitivity analysis was performed on participants with at least two measures of tobacco use. After identifying trajectories among subjects over 16 years old with at least two measures of tobacco ($n = 1,274$), the number and shape of smoking trajectories did not change with a similar distribution in each group than those obtained with at least one measure.

After exclusion of subjects with missing exposure data, the association between SDs and tobacco smoking trajectories was studied among 603 participants. We found a similar proportion of SDs below 16 years old (27.7%). Moreover, the subjects included in this analysis were more likely to be women ($p = .0002$) (61.9% vs. 50%), to have parents who were smokers or former smokers ($p = .0003$) and less likely to have grade retention at 16 years or under ($p = .047$).

In the adjusted multinomial logistic regression model (**Table 3**), SDs at 16 years or under was associated with “Smoking followed by cessation at 30 years” (ORa: 1.79; 95% IC = [1.02-3.14]).

Table 3. Multivariate multinomial regression model (ORa, 95% CI) in subjects with at least two measures of tobacco use (TEMPO cohort study, 1991-2018, $n = 603$)

		Tobacco smoking trajectories				
		“Non-Smokers” $n = 354$	“Decrease in consumption at 20 years” $n = 50$	“Low-level tobacco use” $n = 80$	“Smoking followed by cessation at 30 years” $n = 70$	“High-level tobacco use” $n = 49$
SDs at 16 years or under						
No	ref.	1	1	1	1	1
Yes		0.83 (0.41-1.70)	1.00 (0.56-1.80)	1.79 (1.02-3.14)	0.78 (0.37-1.62)	
Gender						
Women	ref.	1	1	1	1	1
Men		1.11 (0.59-2.08)	1.15 (0.68-1.93)	1.19 (0.69-2.07)	2.00 (1.07-3.75)	
Externalized disorders at 16 years or under						
No	ref.	1	1	1	1	1
Yes		3.29 (1.51-7.13)	2.78 (1.40-5.52)	1.34 (0.62-2.90)	2.04 (0.87-4.79)	
Grade retention at 16 years or under						
No	ref.	1	1	1	1	1
Yes		1.36 (0.53-3.52)	1.00 (0.42-2.39)	1.73 (0.79-3.76)	1.38 (0.53-3.59)	
Puberty						
Precocious		1.46 (0.60-3.52)	1.07 (0.50-2.28)	2.07 (1.00-4.26)	2.44 (1.10-5.41)	
Normal	ref.	1	1	1	1	1
Delay		1.19 (0.36-3.97)	0.16 (0.02-1.24)	1.26 (0.45-3.51)	1.42 (0.45-4.54)	
Parental tobacco smoking						
Non-smoker	ref.	1	1	1	1	1
Former smoker		0.94 (0.41-2.12)	2.39 (1.31-4.34)	0.87 (0.45-1.68)	1.59 (0.73-3.44)	
Persistent smoker		1.97 (0.98-3.96)	1.34 (0.69-2.61)	1.25 (0.68-2.30)	1.86 (0.88-3.92)	

SDs: Sleep Disorders; ref: reference; ORa; adjusted Odds Ratio CI: 95% Confidence Interval

1.5 Discussion

In this study performed in a community-based cohort of adolescents followed up to adulthood, we found no significant association between sleep disorders in childhood and the different trajectories of tobacco consumption in adulthood. Some studies (Pasch, Laska, Lytle & Moe, 2010; McKnight-Eily et al., 2011; Paiva, Gaspar & Matos, 2016) have shown an association between sleep and tobacco use in adolescents, but they focused on sleep duration and the difference between weekdays and weekends. Moreover, all these studies were cross-sectional studies. Some longitudinal studies have shown an association between SDs in childhood and substance use disorders in adulthood (Roane & Taylor, 2008; Wong, Brower, Nigg & Zucker, 2010; Hasler, Kirisci & Clark, 2016). However, they only focused on alcohol and cannabis consumption.

An association between SDs in childhood and the trajectory “smoking followed by cessation at 30 years” was found in sensitivity analyses. This result may be partly explained by a selection bias. Indeed, some past studies have shown that women have better health literacy than men (Van der Heide et al., 2013; Lee, Lee & Kim 2015; Christy et al., 2017), which can lead to a better follow-up rate when participating in longitudinal studies (Leak et al., 2015; Kripalani et al., 2019). Similarly, in this sensitivity analysis, there were more women than in the main analysis and prior meta-analysis have confirmed that women were more at risk of SDs, particularly insomnia, than men (Zhang & Wing, 2006). Moreover, since 2011 in France, the mean age to have a first child is approximately 30 years for women (Insee, 2021), and pregnancy is often a motivation to quit smoking cigarettes, as some women spontaneously stop cigarettes when they find out they are pregnant. Data from the Health Promotion and Disease Prevention supplement to the National Health Interview Survey (LeClere & Wilson, 1997) have demonstrated that up to 40% of smoking women spontaneously quit during their pregnancy. Nevertheless 43% of women who stop smoking during pregnancy re-

start by 6 months postpartum, however for some women the cessation of smoking is sustainable (Jones et al., 2016). That could explain the result obtained in the sensitivity analysis.

Some studies (Wong, Brower, Fitzgerald & Zucker, 2004; Wong, Brower, Nigg & Zucker 2010) combined two items of the CBCL (“having trouble sleeping” and “overtiredness”) to create a composite indicator of sleep problems. Although children who were rated as having SDs were also more likely to be rated as overtired in our study ($p < .001$), we have chosen to take only the item “having trouble sleeping” as an indicator of SDs, because overtiredness in childhood may be caused by factors other than sleep problems (Janus & Moerschel, 2010; Wassner, 2017), such as inadequate nutrition (Roulet, Cheseaux & Coti, 2005), and could therefore be the source of classification bias.

We have considered SDs at 16 years or before. It is known that causes of environmental and psychological SDs vary with age (“Collège des enseignants de neurologie”, 2019), and treatments may also vary depending on the cause. Nevertheless, consequences of SDs, particularly on behavior, remain the same in children and adolescents because the brain is in development at these ages (Dahl & Lewin, 2002; Petit et al., 2007; Logan, Hasler & Forbes, 2018).

We chose to take only participants’ responses to define our exposure in 1999 rather than their parents’ responses as in 1991, because parents seem to underestimate their children’s SDs. Indeed, parents reported less sleep disorders than their children (3.5 % vs. 6.7% respectively). In addition, some studies have shown that adolescents’ self-reports regarding to their problems, particularly for internalizing and externalizing problems, were more reliable than parents’ reports (Hope et al., 1999; Begovac et al., 2004).

Our study has several limitations. First, TEMPO cohort participants had at least one parent working for a single, large national energy company who accepted to

be part of a longitudinal follow-up. Thus, our study was less likely to include participants who come from very disadvantaged socio-economic backgrounds, and the prevalence of smoking was somewhat lower than among young adults in the general population in France (Le Borgès et al., 2019). Moreover, there is a social gradient in SDs, with more sleep complaints in subjects with lower income and educational attainment (Grandner et al., 2010), as well as higher tobacco consumption. Therefore, our study might have underestimated the effect of SDs on tobacco consumption.

Nevertheless, TEMPO study participants are characterized by a diversity of profiles, ensuring sufficient heterogeneity to make comparisons across different groups. Secondly, age of puberty was determined retrospectively, which can induce a recall bias. However, this question was asked at an age very close to puberty thus minimizing this recall bias. Thirdly, we did not study some factors associated both to SDs and tobacco use, such as screen exposure. Indeed, the risk of insomnia is higher in young people who wake up during the night to connect to their screens. Even for a connection of one to thirty minutes, the risk of insomnia is doubled (OR= 2.3; 95%CI = [1.7-3.2]) (Zayoud & Matulonga Diakiese, 2020). Some studies have also found an association between the time spent with video games, and an increase in psychoactive substances use (Carson, Pickett & Janssen, 2011; Hull, Brunelle, Prescott & Sargent, 2014; Rücker, Akre, Berchtold & Suris, 2015). Considering these factors might decrease the association between SDs and tobacco use which is already not significant.

Our study also has many strengths that offset the previously cited limitations. This study is the first longitudinal analysis on SDs in childhood and the impact on tobacco use in adulthood that we know of. This study was based on a large cohort of observational data beginning during childhood, which allowed us to include information about sleep disorders and participants' externalizing and internalizing symptoms in childhood and adolescence, as well as parents' psychoactive

substance use, which can predict later substance use (Biederman, Faraone, Monuteaux & Feighner, 2000).

The study also benefited from including a sensitivity analysis which showed the robustness of our model to describe the trajectories of tobacco consumption. Moreover, we used validated measures of SDs, which guarantee reproducibility of our findings.

The role of SDs in childhood or adolescence on adult tobacco smoking remains uncertain. However, given the importance of sleep in human physiology and the need for public health to find early markers of risk of tobacco consumption, it is important to investigate further the potential impact of SDs on this consumption and to understand the mechanisms underlying a possible association. Furthermore, a body of evidence suggests a more obvious relationship between SDs in childhood and alcohol use in adulthood (Roane & Taylor, 2008; Wong, Brower & Zucker, 2009; Wong, Robertson & Dyson, 2015; Hasler, Kirisci & Clark, 2016). Since alcohol consumption is also an evolutionary phenomenon over time, it would be interesting to study this relationship, through the trajectories of alcohol consumption.

1.6 References:

Achenbach, T. M. (1991). Manual for the Child Behavior Checklist/4-18 and 1991 profile. Burlington, VT: University of Vermont, Department of Psychiatry.

Achenbach, T. M., & Rescorla, L. A. (2001). Manual for the ASEBA School-Age Forms and Profiles. Burlington, VT: University of Vermont Research Center for Children, Youth, & Families.

Achenbach, T. M., & Ruffle, T. M. (2000). The Child Behavior Checklist and related forms for assessing behavioral/emotional problems and competencies. *Pediatrics in review*, 21(8), 265–271. <https://doi.org/10.1542/pir.21-8-265>.

Babson, K. A., Sottile, J., & Morabito, D. (2017). Cannabis, Cannabinoids, and Sleep: a Review of the Literature. *Current psychiatry reports*, 19(4), 23. <https://doi.org/10.1007/s11920-017-0775-9>.

Begovac, I., Rudan, V., Skocić, M., Filipović, O., & Szirovicza, L. (2004). Comparison of self-reported and parent-reported emotional and behavioral problems in adolescents from Croatia. *Collegium antropologicum*, 28(1), 393–401.

Biederman, J., Faraone, S. V., Monuteaux, M. C., & Feighner, J. A. (2000). Patterns of alcohol and drug use in adolescents can be predicted by parental substance use disorders. *Pediatrics*, 106(4), 792–797. <https://doi.org/10.1542/peds.106.4.792>

Carson, V., Pickett, W., & Janssen, I. (2011). Screen time and risk behaviors in 10- to 16-year-old Canadian youth. *Preventive medicine*, 52(2), 99–103. <https://doi.org/10.1016/j.ypmed.2010.07.005>.

Caspi, A., Moffitt, T. E., Newman, D. L., & Silva, P. A. (1996). Behavioral observations at age 3 years predict adult psychiatric disorders. Longitudinal evidence from a birth cohort. *Archives of general psychiatry*, 53(11), 1033–1039. <https://doi.org/10.1001/archpsyc.1996.01830110071009>.

Chassin, L., Pitts, S. C., DeLucia, C., & Todd, M. (1999). A longitudinal study of children of alcoholics: predicting young adult substance use disorders, anxiety, and depression. *Journal of abnormal psychology*, 108(1), 106–119. <https://doi.org/10.1037//0021-843x.108.1.106>.

Chervin, R. D., Dillon, J. E., Archbold, K. H., & Ruzicka, D. L. (2003). Conduct problems and symptoms of sleep disorders in children. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 42(2), 201–208. <https://doi.org/10.1097/00004583-200302000-00014>.

Christy, S. M., Gwede, C. K., Sutton, S. K., Chavarria, E., Davis, S. N., Abdulla, R., Ravindra, C., Schultz, I., Roetzheim, R., & Meade, C. D. (2017). Health Literacy among Medically Underserved: The Role of Demographic Factors, Social Influence, and Religious Beliefs. *Journal of health communication*, 22(11), 923–931. <https://doi.org/10.1080/10810730.2017.1377322>.

Cohen, A., Ben Abu, N., & Haimov, I. (2020). The Interplay Between Tobacco Dependence and Sleep Quality Among Young Adults. *Behavioral sleep medicine*, 18(2), 163–176. <https://doi.org/10.1080/15402002.2018.1546707>.

Collège des enseignants de neurologie (2019). [Sleep disorders in children and adults]. *Elsevier-Masson*; 5th edition. Available on: <https://www.cen-neurologie.fr/deuxieme-cycle/troubles-du-sommeil-lenfant-ladulte> (Cited: August 26, 2021).

Dahl, R. E., & Lewin, D. S. (2002). Pathways to adolescent health sleep regulation and behavior. *The Journal of adolescent health : official publication of the Society for Adolescent Medicine*, 31(6 Suppl), 175–184. [https://doi.org/10.1016/s1054-139x\(02\)00506-2](https://doi.org/10.1016/s1054-139x(02)00506-2).

De Broca A (2017). [Child Development – From Normal to Major Developmental Disorders] *Elsevier Masson*; 6th edition: 169-182.

Dépinoy M, Delormas F & Broussouloux S. (2007). [Sleep: a new public health priority]. *La santé de l'Homme*; n°388: 14-15.

Doherty, W., & Needle, R. (1991). Psychological Adjustment and Substance Use among Adolescents before and after a Parental Divorce. *Child Development*, 62(2), 328-337. doi:10.2307/1131006.

Eaton, D. K., Kann, L., Kinchen, S., Shanklin, S., Ross, J., Hawkins, J., Harris, W. A., Lowry, R., McManus, T., Chyen, D., Lim, C., Brener, N. D., Wechsler, H., & Centers for Disease Control and Prevention (CDC) (2008). Youth risk behavior surveillance--United States, 2007. *Morbidity and mortality weekly report. Surveillance summaries (Washington, D.C.: 2002)*, 57(4), 1-131.

Fakier, N., & Wild, L. G. (2011). Associations among sleep problems, learning difficulties and substance use in adolescence. *Journal of Adolescence*, 34(4), 717-726. <https://doi.org/10.1016/j.adolescence.2010.09.010>.

Feinberg, I., & Campbell, I. G. (2010). Sleep EEG changes during adolescence: an index of a fundamental brain reorganization. *Brain and cognition*, 72(1), 56-65. <https://doi.org/10.1016/j.bandc.2009.09.008>.

Fombonne, E., & Vermeersch, S. (1997). Les enfants de la cohorte GAZEL: I - Prevalence des contacts avec le systeme medico-educatif pour des motifs psychologiques, et facteurs associes. *Revue d'Epidemiologie et de Sante Publique*, 45(1), 29-40.

Forbes, E. E., Ryan, N. D., Phillips, M. L., Manuck, S. B., Worthman, C. M., Moyles, D. L., Tarr, J. A., Sciarrillo, S. R., & Dahl, R. E. (2010). Healthy adolescents' neural response to reward: associations with puberty, positive affect, and depressive symptoms. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 49(2), 162-172 <https://doi.org/10.1097/00004583-201002000-00010>.

Goldberg, M., Leclerc, A., Bonenfant, S., Chastang, J. F., Schmaus, A., Kaniewski, N., & Zins, M. (2007). Cohort profile: the GAZEL Cohort Study. *International journal of epidemiology*, 36(1), 32-39. <https://doi.org/10.1093/ije/dyl247>

Grandner, M. A., Patel, N. P., Gehrman, P. R., Xie, D., Sha, D., Weaver, T., & Gooneratne, N. (2010). Who gets the best sleep? Ethnic and socioeconomic factors related to sleep complaints. *Sleep medicine*, 11(5), 470–478. <https://doi.org/10.1016/j.sleep.2009.10.006>.

Gregory, A. M., & O'Connor, T. G. (2002). Sleep problems in childhood: a longitudinal study of developmental change and association with behavioral problems. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 41(8), 964–971. <https://doi.org/10.1097/00004583-200208000-00015>.

Hasler, B. P., Dahl, R. E., Holm, S. M., Jakubcak, J. L., Ryan, N. D., Silk, J. S., Phillips, M. L., & Forbes, E. E. (2012). Weekend-weekday advances in sleep timing are associated with altered reward-related brain function in healthy adolescents. *Biological psychology*, 91(3), 334–341. <https://doi.org/10.1016/j.biopsycho.2012.08.008>

Hasler, B. P., Sitnick, S. L., Shaw, D. S., & Forbes, E. E. (2013). An altered neural response to reward may contribute to alcohol problems among late adolescents with an evening chronotype. *Psychiatry research*, 214(3), 357–364. <https://doi.org/10.1016/j.psychresns.2013.08.005>.

Hasler, B. P., Kirisci, L., & Clark, D. B. (2016). Restless Sleep and Variable Sleep Timing During Late Childhood Accelerate the Onset of Alcohol and Other Drug Involvement. *Journal of studies on alcohol and drugs*, 77(4), 649–655. <https://doi.org/10.15288/jsad.2016.77.649>.

Hope, T. L., Adams, C., Reynolds, L., Powers, D., Perez, R. A., & Kelley, M. L. (1999). Parent vs. self-report: Contributions toward diagnosis of adolescent psychopathology. *Journal of Psychopathology and Behavioral Assessment*, 21(4), 349–363. <https://doi.org/10.1023/A:1022124900328>.

Hull, J. G., Brunelle, T. J., Prescott, A. T., & Sargent, J. D. (2014). A longitudinal study of risk-glorifying video games and behavioral deviance. *Journal of Personality and Social Psychology*, 107(2), 300–325. <https://doi.org/10.1037/a0036058>.

Insee (2021). [Population estimates and civil status statistics – average age of mother at delivery]. Available on: <https://www.insee.fr/fr/statistiques/2381390> (Cited August 3,2021).

Janus, J., & Moerschel, S. K. (2010). Evaluation of anemia in children. *American family physician*, 81(12), 1462–1471.

Jones BL. Traj: group-based modeling of longitudinal data. Available on: <https://www.andrew.cmu.edu/user/bjones/index.htm>. (Cited August 3,2021).

Jones, M., Lewis, S., Parrott, S., Wormall, S., & Coleman, T. (2016). Re-starting smoking in the postpartum period after receiving a smoking cessation intervention: a systematic review. *Addiction (Abingdon, England)*, 111(6), 981–990. <https://doi.org/10.1111/add.13309>.

Kripalani, S., Heerman, W. J., Patel, N. J., Jackson, N., Goggins, K., Rothman, R. L., Yeh, V. M., Wallston, K. A., Smoot, D. T., & Wilkins, C. H. (2019). Association of Health Literacy and Numeracy with Interest in Research Participation. *Journal of general internal medicine*, 34(4), 544–551. <https://doi.org/10.1007/s11606-018-4766-2>.

Khurshid KA (2018) Relationship between sleep disturbances and addiction. *Mental Health and Addiction Research*: 3(3): 1-4. DOI: 10.15761/MHAR.1000162.

Kwon, M., Park, E., & Dickerson, S. S. (2019). Adolescent substance use and its association to sleep disturbances: A systematic review. *Sleep health*, 5(4), 382–394. <https://doi.org/10.1016/j.sleh.2019.06.001>.

Laberge, L., Petit, D., Simard, C., Vitaro, F., Tremblay, R. E., & Montplaisir, J. (2001). Development of sleep patterns in early adolescence. *Journal of sleep research*, 10(1), 59–67. <https://doi.org/10.1046/j.1365-2869.2001.00242.x>.

Leak, C., Goggins, K., Schildcrout, J. S., Theobald, C., Donato, K. M., Bell, S. P., Schnelle, J., Kripalani, S., & Vanderbilt Inpatient Cohort Study (2015). Effect of Health Literacy on Research Follow-Up. *Journal of health communication*, 20 Suppl 2(0), 83–91. <https://doi.org/10.1080/10810730.2015.1058442>.

Le Borgès E, Quatremère G, Andler R, Arwidson P, Nguyen-Thanh V, Spilka S, Obradovic I. (2019). [Substance use among young people in France and in some high-income countries. Overview of consumption patterns and levels, and associated factors] Saint-Maurice: *Santé publique France*.

LeClere, F. B., & Wilson, J. B. (1997). Smoking behavior of recent mothers, 18-44 years of age, before and after pregnancy: United States, 1990. *Advance data*, (288), 1–11.

Lee, H. Y., Lee, J., & Kim, N. K. (2015). Gender Differences in Health Literacy Among Korean Adults: Do Women Have a Higher Level of Health Literacy Than Men? *American journal of men's health*, 9(5), 370–379. <https://doi.org/10.1177/1557988314545485>.

Lee, K. A., McEnany, G., & Weekes, D. (1999). Gender differences in sleep patterns for early adolescents. *The Journal of adolescent health: official publication of the Society for Adolescent Medicine*, 24(1), 16–20. [https://doi.org/10.1016/s1054-139x\(98\)00074-3](https://doi.org/10.1016/s1054-139x(98)00074-3).

Logan, R. W., Hasler, B. P., Forbes, E. E., Franzen, P. L., Torregrossa, M. M., Huang, Y. H., Buysse, D. J., Clark, D. B., & McClung, C. A. (2018). Impact of Sleep and Circadian Rhythms on Addiction Vulnerability in Adolescents. *Biological psychiatry*, 83(12), 987–996. <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2017.11.035>.

Luciana, M., & Collins, P. F. (2012). Incentive Motivation, Cognitive Control, and the Adolescent Brain: Is It Time for a Paradigm Shift?. *Child development perspectives*, 6(4), 392–399. <https://doi.org/10.1111/j.1750-8606.2012.00252.x>

Mannering, A. M., Harold, G. T., Leve, L. D., Shelton, K. H., Shaw, D. S., Conger, R. D., Neiderhiser, J. M., Scaramella, L. V., & Reiss, D. (2011). Longitudinal associations between marital instability and child sleep problems across infancy and toddlerhood in adoptive families. *Child development*, 82(4), 1252–1266. <https://doi.org/10.1111/j.1467-8624.2011.01594.x>.

Mary-Krause, M., Herranz Bustamante, J. J., Bolze, C., Galéra, C., Fombonne, E. J., & Melchior, M. (2021). Cohort profile: The TEMPO cohort study. *International journal of epidemiology*, dyab026. Advance online publication. <https://doi.org/10.1093/ije/dyab026>.

McKnight-Eily, L. R., Eaton, D. K., Lowry, R., Croft, J. B., Presley-Cantrell, L., & Perry, G. S. (2011). Relationships between hours of sleep and health-risk behaviors in US adolescent students. *Preventive medicine*, 53(4-5), 271–273. <https://doi.org/10.1016/j.ypmed.2011.06.020>.

Nagin, D. S. (1999). Analyzing developmental trajectories: A semiparametric, group-based approach. *Psychological Methods*, 4(2), 139–157. <https://doi.org/10.1037/1082-989X.4.2.139>.

Nagin, D. S. (2009). *Group-Based Modeling of Development*. Cambridge, MA and London, England: Harvard University Press. <https://doi.org/10.4159/9780674041318>.

Padmanabhan, A., Geier, C. F., Ordaz, S. J., Teslovich, T., & Luna, B. (2011). Developmental changes in brain function underlying the influence of reward processing on inhibitory control. *Developmental cognitive neuroscience*, 1(4), 517–529. <https://doi.org/10.1016/j.dcn.2011.06.004>.

Padmanabhan, A., & Luna, B. (2014). Developmental imaging genetics: linking dopamine function to adolescent behavior. *Brain and cognition*, 89, 27–38. <https://doi.org/10.1016/j.bandc.2013.09.011>

Paiva, T., Gaspar, T., & Matos, M. G. (2016). Mutual relations between sleep deprivation, sleep stealers and risk behaviours in adolescents. *Sleep science (Sao Paulo, Brazil)*, 9(1), 7–13. <https://doi.org/10.1016/j.slsci.2016.02.176>.

Pasch, K. E., Laska, M. N., Lytle, L. A., & Moe, S. G. (2010). Adolescent sleep, risk behaviors, and depressive symptoms: are they linked?. *American journal of health behavior*, 34(2), 237–248. <https://doi.org/10.5993/ajhb.34.2.11>.

Pasquereau A., Andler R., Guignard R., Richard JB., Arwidson P., & Nguyen-Thanh VL. (2018). [Tobacco consumption in France: first results of the Health Barometer]. *Bulletin Épidémiologique Hebdomadaire*, n°. 14-15, p. 265-273.

Patton, G. C., & Viner, R. (2007). Pubertal transitions in health. *Lancet (London, England)*, 369(9567), 1130–1139. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(07\)60366-3](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(07)60366-3).

Petit, D., Touchette, E., Tremblay, R. E., Boivin, M., & Montplaisir, J. (2007). Dyssomnias and parasomnias in early childhood. *Pediatrics*, 119(5), e1016–e1025. <https://doi.org/10.1542/peds.2006-2132>.

Roane, B. M., & Taylor, D. J. (2008). Adolescent insomnia as a risk factor for early adult depression and substance abuse. *Sleep*, 31(10), 1351–1356.

Roulet, M., Cheseaux, M., & Coti, P. (2005) [Consequences of disease-related malnutrition in children and adolescents. Mortality, morbidity, and costs]. *Nutrition Clinique et Métabolisme*, 19(4), 207-213. <https://doi.org/10.1016/j.nupar.2005.09.011>.

Rücker, J., Akre, C., Berchtold, A., & Suris, J. C. (2015). Problematic Internet use is associated with substance use in young adolescents. *Acta paediatrica (Oslo, Norway : 1992)*, 104(5), 504–507. <https://doi.org/10.1111/apa.12971>.

Sivertsen, B., Skogen, J. C., Jakobsen, R., & Hysing, M. (2015). Sleep and use of alcohol and drug in adolescence. A large population-based study of Norwegian adolescents aged 16 to 19 years. *Drug and alcohol dependence*, 149, 180–186. <https://doi.org/10.1016/j.drugalcdep.2015.01.045>.

S. Van Buuren, J. P.L. Brand, C. G.M. Groothuis-Oudshoorn & D. B. Rubin (2006) [Fully conditional specification in multivariate imputation](#), *Journal of Statistical Computation and Simulation*, 76:12, 1049-1064, DOI: 10.1080/10629360600810434

Van der Heide, I., Rademakers, J., Schipper, M., Droomers, M., Sørensen, K., & Ueters, E. (2013). Health literacy of Dutch adults: a cross sectional survey. *BMC public health*, 13, 179. <https://doi.org/10.1186/1471-2458-13-179>

Wassner A. J. (2017). Pediatric Hypothyroidism: Diagnosis and Treatment. *Paediatric drugs*, 19(4), 291–301. <https://doi.org/10.1007/s40272-017-0238-0>

Wheaton, A. G., Olsen, E. O., Miller, G. F., & Croft, J. B. (2016). Sleep Duration and Injury-Related Risk Behaviors Among High School Students--United States, 2007-2013. *MMWR. Morbidity and mortality weekly report*, 65(13), 337–341. <https://doi.org/10.15585/mmwr.mm6513a1>

Wolfson, A. R., & Carskadon, M. A. (1998). Sleep schedules and daytime functioning in adolescents. *Child development*, 69(4), 875–887.

Wong, M. M., Brower, K. J., Fitzgerald, H. E., & Zucker, R. A. (2004). Sleep problems in early childhood and early onset of alcohol and other drug use in adolescence. *Alcoholism, clinical and experimental research*, 28(4), 578–587. <https://doi.org/10.1097/01.alc.0000121651.75952.39>.

Wong, M. M., Brower, K. J., & Zucker, R. A. (2009). Childhood sleep problems, early onset of substance use and behavioral problems in adolescence. *Sleep medicine*, 10(7), 787–796. <https://doi.org/10.1016/j.sleep.2008.06.015>.

Wong, M. M., Brower, K. J., Nigg, J. T., & Zucker, R. A. (2010). Childhood sleep problems, response inhibition, and alcohol and drug outcomes in adolescence and young adulthood. *Alcoholism, clinical and experimental research*, 34(6), 1033–1044. <https://doi.org/10.1111/j.1530-0277.2010.01178.x>.

Wong, M. M., Robertson, G. C., & Dyson, R. B. (2015). Prospective relationship between poor sleep and substance-related problems in a national sample of adolescents. *Alcoholism, clinical and experimental research*, 39(2), 355–362. <https://doi.org/10.1111/acer.12618>.

Zayoud A., Matulonga Diakiese B. (2020). [Effects of screens on teenagers' sleep-Results of the « morphée » network's survey of middle and high school students in the Paris region]. *ORS.*; 1-15.

Zhang, B., & Wing, Y. K. (2006). Sex differences in insomnia: a meta-analysis. *Sleep*, 29(1), 85–93. <https://doi.org/10.1093/sleep/29.1.85>.

Supplementary Table 1: Bivariate multinomial logistic regression model (OR, 95% CI) in subjects with at least one measure of tobacco use (TEMPO Cohort study, 1991-2018, $n = 1,029$).

	“Non-Smokers”	“Decrease in consumption at 20 years”	“Low-level tobacco use”	“Smoking followed by cessation at 30 years”	“High-level tobacco use”	p
SDs at 16 years or under Yes vs. No		0.9 (0.6-1.5)	1.3 (0.9-2.1)	1.3 (0.9-2.0)	1.3 (0.8-2.2)	.434
Gender Men vs. Women		1.4 (0.9-2.1)	0.8 (0.5-1.3)	1.0 (0.7-1.5)	1.5 (0.9-2.4)	.205
SDs at 16 years or under Yes vs. No		0.8 (0.5-1.3)	1.3 (0.8-2.0)	1.3 (0.8-2.0)	1.1 (0.6-1.9)	.472
Externalized disorders at 16 years or under Yes vs. No		2.6 (1.6-4.3)	1.6 (0.9-2.9)	1.4 (0.8-2.4)	2.1 (1.1-4.0)	.002
SDs at 16 years or under Yes vs. No		1.0 (0.6-1.6)	1.3 (0.8-2.1)	1.4 (0.9-2.2)	1.2 (0.7-2.2)	.463
Internalized disorders at 16 years or under Yes vs. No		0.8 (0.5-1.5)	1.3 (0.8-2.3)	0.8 (0.4-1.3)	1.0 (0.5-1.9)	.558
SDs at 16 years or under Yes vs. No		1.0 (0.6-1.5)	1.4 (0.9-2.2)	1.4 (0.9-2.1)	1.3 (0.7-2.2)	.466
Grade retention at 16 years or under Yes vs. No		1.6 (0.9-2.8)	1.3 (0.7-2.5)	1.3 (0.7-2.4)	2.3 (1.2-4.4)	.086
SDs at 16 years or under Yes vs. No		0.9 (0.6-1.5)	1.4 (0.9-2.2)	1.3 (0.9-2.0)	1.2 (0.7-2.1)	.457
Puberty Precocious vs. Normal		1.8 (1.0-3.1)	1.2 (0.7-2.3)	1.9 (1.2-3.2)	1.6 (0.8-3.1)	.113
Delay vs. Normal		1.2 (0.6-2.6)	0.4 (0.1-1.4)	0.8 (0.3-1.9)	1.4 (0.6-3.4)	
SDs at 16 years or under Yes vs. No		0.9 (0.6-1.5)	1.4 (0.9-2.2)	1.3 (0.9-2.0)	1.2 (0.7-2.1)	.504
Parental divorce at 16 years or under Yes vs. No		2.2 (1.0-4.9)	0.8 (0.2-2.8)	1.1 (0.4-2.9)	1.9 (0.7-5.2)	.261
SDs at 16 years or under Yes vs. No		0.9 (0.6-1.5)	1.4 (0.9-2.2)	1.4 (0.9-2.1)	1.3 (0.8-2.2)	.461
Parental occupational grade Technician vs. Manager		0.9 (0.6-1.4)	1.0 (0.6-1.6)	1.3 (0.9-2.0)	1.0 (0.6-1.7)	.782
Manual Worker vs. Manager		1.0 (0.4-2.2)	0.5 (0.2-1.6)	0.9 (0.4-2.1)	0.6 (0.2-2.0)	
SDs at 16 years or under Yes vs. No		0.9 (0.6-1.5)	1.4 (0.9-2.2)	1.3 (0.9-2.0)	1.3 (0.7-2.1)	.410
Parental tobacco smoking Former smoker vs. Non-smoker		1.0 (0.6-1.7)	2.1 (1.3-3.4)	0.9 (0.5-1.4)	1.9 (1.0-3.4)	.001
persistent smoker vs. Non-smoker		2.0 (1.3-3.1)	1.4 (0.8-2.4)	1.2 (0.8-1.9)	1.7 (0.9-3.2)	
SDs at 16 years or under Yes vs. No		0.9 (0.6-1.5)	1.4 (0.9-2.2)	1.4 (0.9-2.1)	1.3 (0.7-2.2)	.483
Parental history of alcohol abuse Yes vs. No		0.8 (0.5-1.3)	1.0 (0.6-1.6)	1.2 (0.8-1.9)	1.2 (0.7-2.1)	.642

SDs: Sleep Disorders; ref: reference

ORa, CI

2. ELEMENTS COMPLEMENTAIRES

1.1 Méthode

La consommation de tabac est un phénomène comportemental évoluant en fonction de l'âge et du temps. Dans notre étude, la consommation de tabac ayant été recueillie lors des 5 vagues d'enquêtes de 1999 à 2018, nous avons utilisé une méthode probabiliste semi-paramétrique permettant d'étudier de manière longitudinale différentes évolutions possibles d'un phénomène dans le temps.

Cette méthode, appelée « Group-Based Trajectory Modeling » (GBTM), mise au point par Daniel S. Nagin (Nagin 1999 ; Nagin 2009), permet de déterminer, au sein d'une même population, des groupes de personnes définis par une évolution (*i.e.* une trajectoire) semblable au cours du temps. Chaque individu est alors affecté à la trajectoire pour laquelle sa probabilité d'appartenance est la plus forte. Cette méthode permet d'obtenir des trajectoires latentes, non directement observables, modélisées à partir de données répétées dans le temps. Au niveau individuel, une seule mesure est en théorie suffisante afin de classer l'individu dans un groupe, sous réserve de vérifier les critères de validité du modèle *a posteriori* et de réaliser des analyses de sensibilité.

Le choix du modèle de trajectoires le plus approprié se fait en plusieurs étapes.

La première étape consiste à déterminer le nombre de trajectoires en comparant les modèles à l'aide du Critère d'Information Bayésien (BIC), la valeur absolue du BIC devant être la plus petite possible et également en fonction de la cohérence des données et de l'effectif de chaque trajectoire.

Deux modèles sont considérés comme différents significativement, si le double de la différence de leurs BICs respectifs est strictement supérieur à 10 (Jones et al., 2001).

La deuxième étape consiste à identifier les meilleures combinaisons d'ordres polynomiaux afin de définir la forme des équations des trajectoires. Cette sélection se fait en testant plusieurs combinaisons possibles. Les modèles qui minimisent la valeur absolue du BIC et dont les valeurs sont proches ($2\Delta BIC \leq 10$) vont ensuite être comparés à la fois graphiquement et également par un certain nombre de critères de validité du modèle obtenus *a posteriori*. Ces critères sont :

L' « Average Posterior Probability » (AvePP)

Ce critère correspond, pour une trajectoire donnée, à la moyenne des probabilités des individus d'appartenir réellement à cette trajectoire. Le modèle sera considéré comme valide si, pour chaque trajectoire, l'AvePP est strictement supérieur à 0,7.

L'adéquation entre la prévalence réelle (P) et la prévalence estimée (π)

La prévalence réelle (P) est la proportion de sujets appartenant à chacune des trajectoires une fois le modèle finalisé. La prévalence estimée (π) est la proportion de la population classée par le modèle dans chaque trajectoire. L'adéquation du modèle aux données observées se calcule par la différence entre la prévalence réelle et la prévalence estimée, qui doit être la plus faible possible pour témoigner d'une bonne qualité du modèle.

L' « Odds of correct classification » (OCC)

Ce critère repose sur le calcul du rapport de cote, pour une trajectoire j donnée, entre la cote de l'AvePP $_j$ et la cote de la prévalence estimée (π)

$$OCC_j = \frac{AvePP_j / 1 - Ave_j}{\pi_j / 1 - \pi_j}$$

L'OCC doit être > 5 pour chacune des trajectoires pour que le modèle soit considéré comme valide.

1.2 Résultats

C'est un modèle à 5 trajectoires qui a été retenu, décrivant des trajectoires types de consommation de tabac bien caractérisées et relativement stables sur une période s'étendant de la fin de l'adolescence à la quarantaine.

L'analyse de sensibilité, effectuée chez les sujets de plus de 16 ans ayant au moins deux points de suivi, a permis de montrer la robustesse de ce modèle à 5 trajectoires pour décrire l'évolution de la consommation de tabac dans cet échantillon. En effet, nous retrouvons les mêmes trajectoires de consommation que celles observées avec un seul point de suivi, avec une répartition similaire dans chaque trajectoire. La comparaison de la distribution des sujets entre deux trajectoires en fonction du nombre de points de suivi est présentée dans le **tableau 1**.

Tableau 1. Comparaison de l'allocation des sujets de l'échantillon dans les trajectoires de consommation, en fonction de la population utilisée pour définir le modèle de trajectoires. *AC= Aucune Consommation, D= Diminution de la consommation, F= consommation Faible, AA= augmentation puis Arrêt, E= Elevée*

		Modèle établi avec au moins 1 point de suivi					
		AC	D	F	AA	E	Total
Modèle établi avec au moins 2 points de suivi	AC	808	0	0	0	0	808
	D	0	76	0	1	0	77
	F	0	3	149	0	0	152
	AA	0	2	1	142	0	145
	E	0	4	1	8	79	92
	Total	808	85	151	151	79	1274

La comparaison des sujets inclus par rapport aux sujets exclus dans notre analyse ($n = 1105$), car ayant des données manquantes sur l'exposition, est présentée dans le **tableau 2**. Les sujets exclus étaient plus susceptibles d'être des filles, d'appartenir aux groupes de trajectoire non-fumeur, d'avoir des parents qui ont divorcé avant l'âge de 16 ans et d'avoir des parents fumeurs ou ex-fumeurs. Il s'agit donc d'une population moins à risque de consommation de tabac ce qui peut être à l'origine d'une surestimation de « l'odds-ratio » dans notre analyse.

Tableau 2. Comparaison des sujets inclus par rapport à ceux exclus à cause des données manquantes sur l'exposition.

	Sujets inclus dans l'analyse (N=1 029)	Sujets exclus de l'analyse (N=1 105)	P-value
Sexe			
Femmes	56,9%	61,2%	0,047
Hommes	43,1%	38,8%	
Groupes de trajectoire de tabac			
Non-fumeurs	60,0%	65,1%	<0,001
Diminution consommation	11,3%	5,2%	
Consommation faible	9,6 %	10,3%	
Augmentation puis arrêt de la consommation	12,1%	12,2%	
Consommation élevée	7,0%	7,2%	
Troubles externalisés à 16 ans ou moins			
Oui	14,9%	12,5%	0,186
Non	85,1%	87,5%	
Troubles internalisés à 16 ans ou moins			
Oui	17,6%	15,7%	0,298
Non	82,4%	84,3%	
Redoublement à 16 ans ou moins			
Oui	12,1%	10, 4%	0.302
Non	87,9%	89,6%	
Puberté			
Précoce	15,3%	15,1%	0,651
Normal	77,5%	77,3%	
Retard	7,2%	7,6%	
Divorce des parents à 16 ans ou moins			
Oui	4,4%	6,6%	0,034
Non	95,6%	93,4%	
Catégorie socio-professionnelle parentale			
Artisans, commerçants et chefs d'entreprises	55,8%	57,1%	0,810
Professions intermédiaires/ agriculteurs	38,0%	37,1%	
Employés / ouvrier	6,2%	5,8%	
Tabagisme Parental			
Non-fumeur	40,2 %	31,2%	<0,001
Ex-fumeur	28,6 %	31,1%	
Fumeur persistant	31,2 %	37,7%	
Antécédent d'abus d'alcool des parents			
Oui	31,6 %	34,2%	0,207
Non	68,4 %	65,8%	

Troisième Partie

Synthèse et perspectives

1. SYNTHÈSE

Dans cette étude, basée sur des données issues de la cohorte TEMPO, nous avons pu mettre en évidence, *via* la méthode : « GBTM » et à partir de 2 134 sujets de plus de 16 ans ayant au moins une donnée de consommation de tabac de renseignée, 5 trajectoires distinctes de consommation de tabac entre la fin de l'adolescence et l'âge adulte. Nous avons ainsi pu identifier : une trajectoire de « non-fumeur », 2 trajectoires de consommation de tabac persistant dans le temps mais avec des niveaux de consommation différents et 2 trajectoires de diminution de la consommation à des âges différents.

A partir de ces 2 134 sujets, nous avons exclu les sujets ayant des données manquantes sur l'exposition ($n = 1\,105$). Ainsi, notre population d'analyse est constituée des sujets ayant des données complètes sur l'exposition soit 1 029 sujets.

Les troubles du sommeil à 16 ans ou moins ont été observés chez 27,5% des sujets. Les SDs étaient plus fréquent chez les femmes, chez les sujets ayant des troubles externalisés et internalisés à 16 ans ou moins, et ceux dont les parents avaient une catégorie socio-professionnelle plus faible.

Afin de mettre en évidence un éventuel lien entre les SDs et les différentes trajectoires de consommation de tabac, nous avons fait une régression logistique multinomiale ajustée sur l'ensemble des facteurs d'ajustement ayant un degré de signification inférieur ou égal à 0,20 à l'issue de l'analyse bivariée.

Après ajustement, aucun lien statistiquement significatif entre les SDs à 16 ans ou moins et les trajectoires de consommation de tabac à l'âge adulte n'a été mis en évidence.

Si un faisceau de preuves, à la fois physiologique et statistique, semblait nous indiquer une relation bidirectionnelle entre les troubles du sommeil et la

consommation de substances psychoactives en générale, cette étude longitudinale n'as pas mis en évidence de lien entre les troubles du sommeil à l'enfance et la consommation de tabac. Si le tabac, et en particulier la nicotine, n'est pas connu pour ses effets sédatifs, les deux autres substances psychoactives les plus utilisées en France que sont l'alcool et le cannabis possèdent de telles propriétés (Heishman et al., 1989 ; Inserm, 2016).

Ainsi les troubles du sommeil peuvent entrainer une automédication de psychotropes et une augmentation de leur usage entrainant des addictions. En effet, le cannabis peut être utilisé à des fins médicales pour traiter les problèmes de sommeil (Bonn-Miller et al., 2014), comme l'alcool qui peut également être considéré comme une aide (Goodhines et al., 2019). Ainsi les addictions engendrées par les troubles du sommeil ne seraient pas uniquement dues aux modifications du cerveau apportées par les troubles du sommeil, mais dépendraient également de la substance utilisée en elle-même.

2. PERSPECTIVES

1.1 Une différence selon le sexe

Bien qu'il n'y ait pas, dans cette étude, d'interaction entre le sexe et les SDs, il aurait pu être intéressant de faire une analyse stratifiée sur le sexe. En effet, selon une récente méta-analyse (Zhang et al., 2006), les femmes sont plus à risque d'insomnie que les hommes (OR = 1,4, IC_{95%} = [1,28-1,55]). Par ailleurs, la prévalence du tabagisme diffère selon le sexe avec une prévalence en France, en 2019, estimée à 27,5% chez les hommes et 20,7% chez les femmes chez les sujets âgés entre 18 et 75 ans (Pasquereau et al., 2020). L'expérimentation du tabac chez les collégiens diffère également selon le sexe, avec une prévalence, en 2018, estimée à 23,5% chez les garçons contre 18,8% chez les filles (Spilka et al., 2019). En outre, certains facteurs de vulnérabilité comme le tabagisme des parents, influencent différemment les filles et les garçons (Kandel et al., 2015). Par ailleurs, chez les adolescents, la pression sociale par les pairs, dans l'initiation du tabagisme est un facteur plus important chez les filles que chez les garçons (Hoving et al., 2007) mettant ainsi en évidence l'importance des normes sociales différenciées selon le sexe transmis à la fois par les familles, mais également par la société.

1.2 Une relation médiée par les troubles du comportement ?

L'impact des SDs sur un cerveau encore en développement peut-être à l'origine d'un trouble du fonctionnement exécutif et en particulier d'un trouble du contrôle de l'inhibition (Killgore, 2010) lui-même pouvant être à l'origine d'une plus grande impulsivité et/ou entraîner des comportements agressifs (Uttendale et al., 2010). Ces troubles, regroupés sous le terme « troubles externalisés du comportement », sont des facteurs de risque d'une consommation précoce de substances addictives (Caspi et al., 1996 ; Chassin et al., 1999). Même si dans

notre étude, les SDs à 16 ans ou moins ne sont pas associés statistiquement aux trajectoires de consommation de tabac, il serait intéressant, devant ce contexte, de tester s'il existe un effet médiateur des troubles externalisés. En effet des études (Shrout et al., 2002 ; Zhao et al. 2010) ont montré qu'il n'était pas nécessaire que l'exposition soit significativement associée à « l' outcome » pour conduire une analyse de médiation.

Certaines études (Wong et al., 2004 ; Wong et al., 2009) n'ont pas mis en évidence d'effet de médiation des troubles externalisés sur la relation entre les SDs et la consommation de substances addictives. Cependant ces études ont utilisé l'approche traditionnelle des études de médiation établie par Baron et Kenny en 1986 (Baron et al., 1986), qui consiste en une série de régression. Or cette approche est sujette à des biais résultant à la fois d'une analyse statistique incorrecte et d'une conception d'étude sous-optimale (Richiardi et al., 2013 ; Zhao et al., 2010). Des lors, il serait intéressant d'utiliser d'autres approches méthodologiques des modèles de médiation, comme par exemple, une analyse de médiation contrefactuelle développée par VanderWeele (VanderWeele, 2015) qui s'inscrit dans le cadre des méthodes d'inférence causale.

1.3 Et l'alcool dans tout ça ?

Si la relation entre les SDs et la consommation de tabac n'apparaît pas, un faisceau de preuves semble nous indiquer une relation plus claire entre les SDs durant l'enfance et l'adolescence et la consommation d'alcool à l'âge adulte. (Roane et al., 2008; Wong et al., 2009; Wong et al., 2015; Hasler et al., 2016). Tout comme le tabagisme, la consommation d'alcool est un phénomène évolutif au cours du temps et il serait intéressant d'étudier cette relation par le biais des trajectoires de consommation d'alcool.

La cohorte TEMPO peut nous permettre de construire de tels modèles. En effet, des variables relatives à la consommation d'alcool ont été recueillies lors des 5 vagues successives, entre 1999 et 2018. Ces variables concernent, soit la fréquence à laquelle les participants ont bu de l'alcool au cours des 12 derniers mois, soit la fréquence d'épisodes d'ivresse au cours des 12 derniers mois, soit la fréquence d'épisode de « binge drinking » au cours des 12 derniers mois (défini par le fait de consommer 6 verres ou plus lors d'une même occasion), soit le score AUDIT (Babor et al., 2001), qui a été développé par l'OMS pour identifier les personnes ayant une consommation d'alcool à risque ou nocive, et enfin le nombre de verres d'alcool bus lors de la dernière occasion.

Cependant, toutes ces variables ne nous renseignent pas sur la quantité d'alcool ou de verres d'alcool bus par semaine ou par mois. Ainsi pour essayer de s'y rapprocher, nous avons développé une formule qui prend en compte à la fois la fréquence à laquelle les participants ont bu de l'alcool (x), le nombre d'occasions où ils ont bu plus de 6 verres (z) et le nombre de verres bus lors de la dernière occasion (y), en faisant l'hypothèse que le nombre de verres bus lors de la dernière occasion représente la consommation moyenne d'alcool bu à chaque occasion. Ainsi la quantité de verres bus par semaine (v) s'exprime comme suit :

$$v = (x - z) \times y + 6z$$

Cette formule est similaire à celle développée par Dawson (Dawson, 2003) à la différence près que nous avons enlevé les variables : « Plus grande quantité d'alcool consommée » et « Fréquence de consommation de la plus grande quantité » de sa formule, car non disponible dans TEMPO.

Cependant, en utilisant cette formule, il semblerait que nous sous-estimions la véritable consommation d'alcool bu par jour et par personne. En effet, selon le rapport d'expertise mis en place par l'INSERM en 2021 sur la réduction des dommages associés à la consommation d'alcool (Inserm, 2021), la consommation

d'alcool chez les adultes en France est d'environ 27g d'alcool pur par jour et par personne, soit environ 2,7 verres par jour. Le rapport 2019 : « Drogue et addictions, données essentielles » de l'OFDT va dans le même sens avec une consommation estimée à 2,6 verres d'alcool bus par jour et par personne de plus de 15 ans. Or, dans notre modèle, la trajectoire de consommation la plus élevée (**figure 4**) correspond à une moyenne de 19,6 verres/semaine ce qui correspond à environ 2,8 verres par jour mais ne représente que 3% de notre effectif. Cette sous-estimation pourrait avoir pour conséquences d'entraîner un « odds-ratio » sous-estimé dans notre échantillon par rapport à sa vraie valeur dans la population. Néanmoins, si un résultat significatif est observé entre les SDs avant 16 ans et la consommation d'alcool à l'âge adulte, nous pourrions dire que l'effet réel en population générale est plus important que celui observé dans cette population.

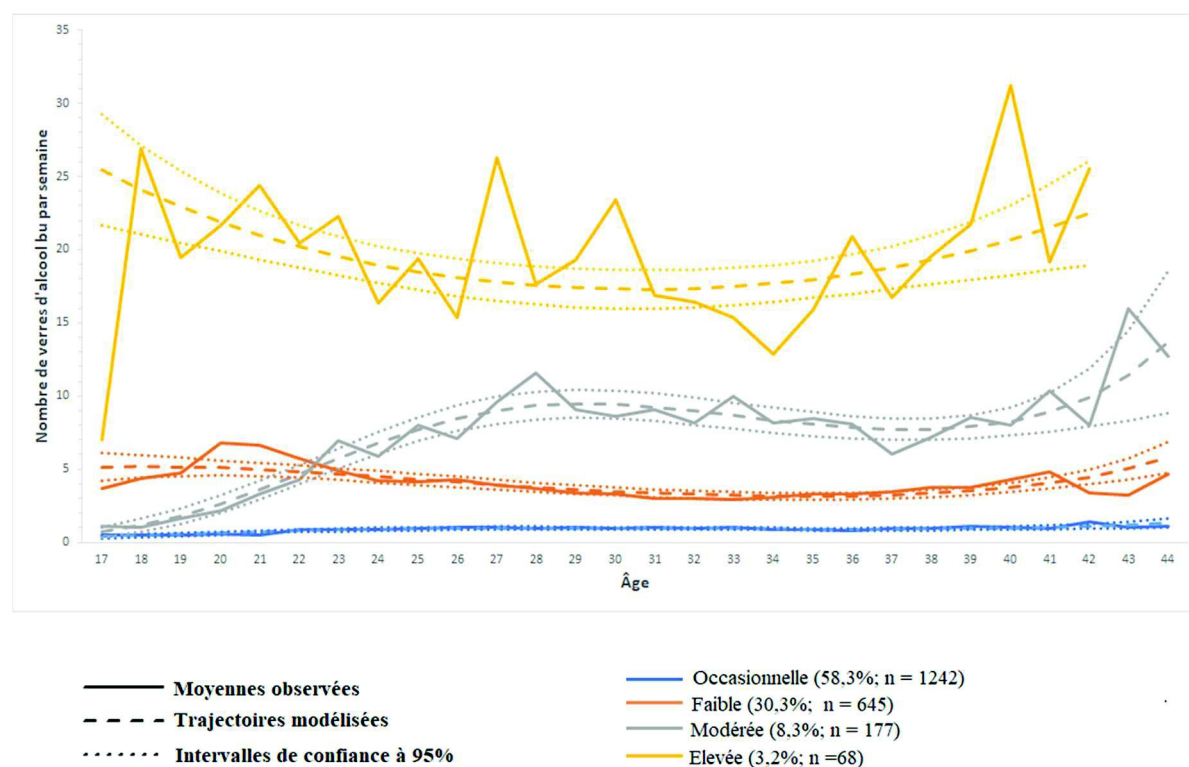


Figure 4 : Trajectoires de consommation d'alcool des sujets TEMPO avec le modèle retenu (n = 2131).

BIBLIOGRAPHIE

Achenbach, T. M. Manual for the Child Behavior Checklist/4-18 and 1991 profile. Burlington, VT: University of Vermont, Department of Psychiatry. 1991.

Achenbach, T. M., & Rescorla, L. A. Manual for the ASEBA School-Age Forms and Profiles. Burlington, VT: University of Vermont Research Center for Children, Youth, & Families. 2001.

Achenbach, T. M., & Ruffle, T. M. The Child Behavior Checklist and related forms for assessing behavioral/emotional problems and competencies. *Pediatrics in Review*. 2000; 21(8), 265–271.

Adrien J. Insomnie : Un trouble neurobiologique et psychologique. INSERM, dossiers d'information. 2017. Disponible sur <https://www.inserm.fr/information-en-sante/dossiers-information/insomnie> (Consulté le 08 septembre 2021).

American Psychiatric Association, DSM-5: diagnostic and statistical manual of mental disorders. 5^{ème} édition. American Psychiatric Association. 2013.

American Sleep Disorders Association. International Classification of Sleep Disorders: Diagnostic and Coding Manual, ICSD-R. American Academy of Sleep Medicine. 2005.

Babor T.F., Higgins-Biddle J.C., Saunders J.B., & Monteiro M.G. AUDIT - The Alcohol Use Disorders Identification Test - Guidelines for Use in Primary Care. 2nd ed. World Health Organization. 2001.

Babson, K. A., Sottile, J., & Morabito, D. Cannabis, Cannabinoids, and Sleep: a Review of the Literature. *Current Psychiatry Reports*. 2017; 19(4): 23.

Bailly, D., Bailly-Lambin, I., Querleu, D., Beuscart, R., & Collinet, C. Le sommeil des adolescents et ses troubles. *L'Encéphale*. 2004; 30(4), 352–359.

Baron R-M, & Kenny D-A. The moderator–mediator variable distinction in social psychological research: Conceptual, strategic, and statistical considerations. *Journal of Personality and Social Psychology*. 1986; 51(6), 1173–1182.

Begovac, I., Rudan, V., Skocić, M., Filipović, O., & Szivovicza, L. Comparison of self-reported and parent-reported emotional and behavioral problems in adolescents from Croatia. *Collegium Antropologicum*. 2004; 28(1), 393–401.

Biederman, J., Faraone, S. V., Monuteaux, M. C., & Feighner, J. A. Patterns of alcohol and drug use in adolescents can be predicted by parental substance use disorders. *Pediatrics*. 2000; 106(4), 792–797.

Bonn-Miller, M. O., Babson, K. A., & Vandrey, R. Using cannabis to help you sleep: heightened frequency of medical cannabis use among those with PTSD. *Drug and Alcohol Dependence*. 2014; 136, 162–165.

Bonaldi C., Boussac M., & Nguyen-Thanh V. Estimation du nombre de décès attribuables au tabagisme, en France de 2000 à 2015. *Bulletin Épidémiologique Hebdomadaire*. 2019; 15, 278-284.

Carson, V., Pickett, W., & Janssen, I. Screen time and risk behaviors in 10- to 16-year-old Canadian youth. *Preventive Medicine*. 2011; 52(2), 99–103.

Caspi, A., Moffitt, T. E., Newman, D. L., & Silva, P. A. Behavioral observations at age 3 years predict adult psychiatric disorders. Longitudinal evidence from a birth cohort. *Archives of General Psychiatry*. 1996; 53(11), 1033–1039.

Challanel, M.J. & Louis, J. Le sommeil et les troubles du sommeil chez l'enfant et l'adolescent, Laboratoire Lafon. Paris. 1999.

Chan-Chee C., Bayon V., Bloch J., Beck F., Giordanella J-P. & Leger D. Épidémiologie de l'insomnie en France: état des lieux. *Revue d'Épidémiologie et de Santé Publique*. 2011; 59(6), 409-422.

Chassin, L., Pitts, S. C., DeLucia, C., & Todd, M. A longitudinal study of children of alcoholics: predicting young adult substance use disorders, anxiety, and depression. *Journal of Abnormal Psychology*. 1999; 108(1), 106–119.

Chaulet S., Deguigne F., Chocard A-S. & Duverger P. Trouble du sommeil chez l'enfant et l'adulte. 2^{ème} partie – Troubles du sommeil de l'enfant. *La Revue du Praticien*. 2009; 59, 1-7.

Chervin, R. D., Dillon, J. E., Archbold, K. H., & Ruzicka, D. L. Conduct problems and symptoms of sleep disorders in children. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*. 2003; 42(2), 201–208.

Choi SH, & Stommel M. Impact of Age at Smoking Initiation on Smoking-Related Morbidity and All-Cause Mortality. *American Journal of Preventive Medicine*. 2017; 53(1), 33-41.

Christy, S. M., Gwede, C. K., Sutton, S. K., Chavarria, E., Davis, S. N., Abdulla, R., Ravindra, C., Schultz, I., Roetzheim, R., & Meade, C. D. Health Literacy among Medically Underserved: The Role of Demographic Factors, Social Influence, and Religious Beliefs. *Journal of Health Communication*. 2017; 22(11), 923–931.

Cohen, A., Ben Abu, N., & Haimov, I. The Interplay Between Tobacco Dependence and Sleep Quality Among Young Adults. *Behavioral Sleep Medicine*. 2020; 18(2), 163–176.

Collège des enseignants de neurologie. Troubles du sommeil de l'enfant et de l'adulte. 5^{ème} éditions. Elsevier-Masson. 2019. Disponible sur <https://www.cen-neurologie.fr/deuxieme-cycle/troubles-du-sommeil-lenfant-ladulte> (Consulté le 26 août 2021).

Dahl, R. E., & Lewin, D. S. Pathways to adolescent health sleep regulation and behavior. *The Journal of Adolescent Health*. 2002; 31(6), 175–184.

Dawson D. A. Methodological issues in measuring alcohol use. *Alcohol Research & Health*. 2003; 27(1), 18–29.

De Broca A. Le développement de l'enfant – Du normal aux principaux troubles du développement. 6^{ème} édition. Elsevier Masson. 2017.

Dépinoy M, Delormas F & Broussouloux S. Le sommeil : une nouvelle priorité de santé publique. *La Santé de l'Homme*. 2007; 388, 14-15.

Doherty, W., & Needle, R. Psychological Adjustment and Substance Use among Adolescents before and after a Parental Divorce. *Child Development*. 1991; 62(2), 328-337.

Eaton, D. K., Kann, L., Kinchen, S., Shanklin, S., Ross, J., Hawkins, J., Harris, W. A., Lowry, R., McManus, T., Chyen, D., Lim, C., Brener, N. D., Wechsler, H., & Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Youth risk behavior surveillance--United States, 2007. *Morbidity and Mortality Weekly Report Surveillance Summaries*. 2008; 57(4), 1–131.

Ellipse-Centre médical. Santé-sommeil : Organisation du sommeil. Disponible sur <https://www.ellipse-sommeil.org/sommeil-organisation> (Consulté le 01 octobre 2021).

Ernst M., & Fudge JL. A developmental neurobiological model of motivated behavior: anatomy, connectivity and ontogeny of the triadic nodes. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*. 2009; 33(3), 367-382.

Fakier, N., & Wild, L. G. Associations among sleep problems, learning difficulties and substance use in adolescence. *Journal of Adolescence*. 2011; 34(4), 717–726.

Feinberg, I., & Campbell, I. G. Sleep EEG changes during adolescence: an index of a fundamental brain reorganization. *Brain and Cognition*. 2010; 72(1), 56–65.

Fombonne, E., & Vermeersch, S. Les enfants de la cohorte GAZEL: I - Prévalence des contacts avec le système médico-éducatif pour des motifs psychologiques, et facteurs associés. *Revue d'Epidémiologie et de Santé Publique*. 1997; 45(1), 29-40.

Forbes, E. E., Ryan, N. D., Phillips, M. L., Manuck, S. B., Worthman, C. M., Moyles, D. L., Tarr, J. A., Sciarrillo, S. R., & Dahl, R. E. Healthy adolescents' neural response to reward: associations with puberty, positive affect, and depressive symptoms. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*. 2010; 49(2), 162–172.

Goel N., Rao H., Durmer JS. & Dinges DF. Neurocognitive consequences of sleep deprivation. *Seminars in Neurology*. 2009; 29(4), 320-339.

Goldberg, M., Leclerc, A., Bonenfant, S., Chastang, J. F., Schmaus, A., Kaniewski, N., & Zins, M. Cohort profile: the GAZEL Cohort Study. *International Journal of Epidemiology*. 2007; 36(1), 32–39.

Goodhines, P. A., Gellis, L. A., Ansell, E. B., & Park, A. Cannabis and alcohol use for sleep aid: A daily diary investigation. *Health Psychology*. 2019; 38(11), 1036–1047.

Grandner, M. A., Patel, N. P., Gehrman, P. R., Xie, D., Sha, D., Weaver, T., & Gooneratne, N. Who gets the best sleep? Ethnic and socioeconomic factors related to sleep complaints. *Sleep Medicine*. 2010; 11(5), 470–478.

Gregory, A. M., & O'Connor, T. G. Sleep problems in childhood: a longitudinal study of developmental change and association with behavioral problems. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*. 2002; 41(8), 964–971.

Harrison Y., Horne J.A., & Rothwell A. Prefrontal neuropsychological effects of sleep deprivation in young adults--a model for healthy aging? *Sleep*. 2000; 23(8), 1067-1073.

Harvey J, & Chadi N. Société canadienne de pédiatrie, comité de la santé de l'adolescent. La prévention du tabagisme chez les enfants et les adolescents : des recommandations en matière de pratiques et de politiques. *Paediatrics & Child Health*. 2016; 21(4), 209-221.

Hasler, B. P., Dahl, R. E., Holm, S. M., Jakubcak, J. L., Ryan, N. D., Silk, J. S., Phillips, M. L., & Forbes, E. E. Weekend-weekday advances in sleep timing are associated with altered reward-related brain function in healthy adolescents. *Biological psychology*. 2012; 91(3), 334–341.

Hasler, B. P., Sitnick, S. L., Shaw, D. S., & Forbes, E. E. An altered neural response to reward may contribute to alcohol problems among late adolescents with an evening chronotype. *Psychiatry research*. 2013; 214(3), 357–364.

Hasler, B. P., Kirisci, L., & Clark, D. B. Restless Sleep and Variable Sleep Timing During Late Childhood Accelerate the Onset of Alcohol and Other Drug Involvement. *Journal of studies on alcohol and drugs*. 2016; 77(4), 649–655.

Heishman, S. J., Stitzer, M. L., & Yingling, J. E. Effects of tetrahydrocannabinol content on marijuana smoking behavior, subjective reports, and performance. *Pharmacology, Biochemistry, and Behaviour*. 1989; 34(1), 173–179.

Hill, C. & Ribassin-Majed, L. *Traité d'addictologie*. 2^{ème} édition. Lavoisier. 2016; p. 543-551.

Hope, T. L., Adams, C., Reynolds, L., Powers, D., Perez, R. A., & Kelley, M. L. Parent vs. self-report: Contributions toward diagnosis of adolescent psychopathology. *Journal of Psychopathology and Behavioral Assessment*. 1999; 21(4), 349–363.

Hoving, C., Reubsact, A., & de Vries, H. Predictors of smoking stage transitions for adolescent boys and girls. *Preventive medicine*. 2007; 44(6), 485–489.

Hull, J. G., Brunelle, T. J., Prescott, A. T., & Sargent, J. D. A longitudinal study of risk-glorifying video games and behavioral deviance. *Journal of Personality and Social Psychology*. 2014; 107(2), 300–325.

Insee. Estimations de la population et statistiques de l'état civil. Âge moyen de la mère à l'accouchement. Données annuelles de 1994 à 2020. 2021. Disponible sur <https://www.insee.fr/fr/statistiques/2381390> (Consulté le 03 août 2021).

Inserm. Conduites addictives chez les adolescents. Usages, prévention et accompagnement. 2014. Disponible sur <https://www.inserm.fr/expertise-collective/conduites-addictives-chez-adolescents/> (Consulté le 14 septembre 2021).

Inserm. Alcool & Santé - Lutter contre un fardeau à multiples visages. 2016. Disponible sur <https://www.inserm.fr/dossier/alcool-sante/> (Consulté le 01 octobre 2021).

Inserm. Sommeil – Faire la lumière sur notre activité nocturne. INSERM, dossiers d'information. 2017. disponible sur <https://www.inserm.fr/dossier/sommeil/> (Consulté le 08 septembre 2021).

Inserm. Réduction des dommages associés à la consommation d'alcool. Collection Expertise collective. Montrouge: EDP Sciences, 2021.

Janus, J., & Moerschel, S. K. Evaluation of anemia in children. American Family Physician. 2010; 81(12), 1462–1471.

Jones BL. Traj: group-based modeling of longitudinal data. Disponible sur <https://www.andrew.cmu.edu/user/bjones/index.htm> (Consulté le 03 août 2021).

Jones BL, Nagin D, Roeder K. A SAS Procedure Based on Mixture Models for Estimating Developmental Trajectories. Sociological Methods Research. 2001; 29, 374-393.

Jones, M., Lewis, S., Parrott, S., Wormall, S., & Coleman, T. Re-starting smoking in the postpartum period after receiving a smoking cessation intervention: a systematic review. Addiction. 2016; 111(6), 981–990.

Kandel DB. & Logan JA. Patterns of drug use from adolescence to young adulthood: I. Periods of risk for initiation, continued use, and discontinuation. American Journal of Public Health. 1984; 74, 660–666.

Kandel DB, Griesler PC, Hu MC. Intergenerational Patterns of Smoking and Nicotine Dependence Among US Adolescents. American Journal of Public Health. 2015; 105(11), 63-72.

Khurshid KA. Relationship between sleep disturbances and addiction. *Mental Health and Addiction Research*. 2018; 3(3): 1-4.

Killgore WD. Effects of sleep deprivation on cognition. *Progress in Brain Research*. 2010; 185, 105-29.

Kopp P. Le coût social des drogues en France. Observatoire Français des Drogues et des Toxicomanies 2015. Disponible sur <https://www.ofdt.fr/publications/collections/notes/le-cout-social-des-drogues-en-france/> (Consulté le : 6 octobre 2021).

Kovner R., Oler JA. & Kalin NH. Cortico-Limbic Interactions Mediate Adaptive and Maladaptive Responses Relevant to Psychopathology. *American Journal of Psychiatry*. 2019; 176(12), 987-999.

Kripalani, S., Heerman, W. J., Patel, N. J., Jackson, N., Goggins, K., Rothman, R. L., Yeh, V. M., Wallston, K. A., Smoot, D. T., & Wilkins, C. H. Association of Health Literacy and Numeracy with Interest in Research Participation. *Journal of General Internal Medicine*. 2019; 34(4), 544–551.

Kwon, M., Park, E., & Dickerson, S. S. Adolescent substance use and its association to sleep disturbances: A systematic review. *Sleep Health*. 2019; 5(4), 382–394.

Laberge, L., Petit, D., Simard, C., Vitaro, F., Tremblay, R. E., & Montplaisir, J. Development of sleep patterns in early adolescence. *Journal of Sleep Research*. 2001; 10(1), 59–67.

Leak, C., Goggins, K., Schildcrout, J. S., Theobald, C., Donato, K. M., Bell, S. P., Schnelle, J., Kripalani, S., & Vanderbilt Inpatient Cohort Study. Effect of Health Literacy on Research Follow-Up. *Journal of Health Communication*. 2015; 20(2), 83–91.

Le Borgès E., Quatremère G., Andler R., Arwidson P., Nguyen-Thanh V., Spilka S. & Obradovic I. Consommation de substances psychoactives chez les jeunes en France et dans certains pays à revenus élevés. Etat des lieux et niveaux de la consommation et facteurs associés. Saint-Maurice: Santé publique France. 2019; Disponible sur : <https://www.santepubliquefrance.fr/determinants-de-sante/alcool/documents/rapport-synthese/consommation-de-substances-psychoactives-chez-les-jeunes-en-france-et-dans-certains-pays-a-revenus-eleves>

[eleves-etat-des-lieux-des-modes-et-niveaux-de](#).(Consulté le: 6 octobre 2021).

LeClere, F. B., & Wilson, J. B. Smoking behavior of recent mothers, 18-44 years of age, before and after pregnancy: United States, 1990. Advance Data. 1997; (288), 1–11.

Lee, H. Y., Lee, J., & Kim, N. K. Gender Differences in Health Literacy Among Korean Adults: Do Women Have a Higher Level of Health Literacy Than Men. *American Journal of Men's Health*. 2015; 9(5): 370–379.

Lee, K. A., McEnany, G., & Weekes, D. Gender differences in sleep patterns for early adolescents. *The Journal of Adolescent Health*. 1999; 24(1), 16–20.

Logan, R. W., Hasler, B. P., Forbes, E. E., Franzen, P. L., Torregrossa, M. M., Huang, Y. H., Buysse, D. J., Clark, D. B., & McClung, C. A. Impact of Sleep and Circadian Rhythms on Addiction Vulnerability in Adolescents. *Biological Psychiatry*. 2018; 83(12), 987–996.

Luciana, M., & Collins, P. F. Incentive Motivation, Cognitive Control, and the Adolescent Brain: Is It Time for a Paradigm Shift? *Child Development Perspectives*. 2012; 6(4), 392–399.

Mannering, A. M., Harold, G. T., Leve, L. D., Shelton, K. H., Shaw, D. S., Conger, R. D., Neiderhiser, J. M., Scaramella, L. V., & Reiss, D. Longitudinal associations between marital instability and child sleep problems across infancy and toddlerhood in adoptive families. *Child Development*. 2011; 82(4), 1252–1266

Mathers C. World Health Organization. WHO global report: mortality attributable to tobacco. Geneva, Switzerland: World Health Organization. 2012.

Mary-Krause, M., Herranz Bustamante, J. J., Bolze, C., Galéra, C., Fombonne, E. J., & Melchior, M. Cohort profile: The TEMPO cohort study. *International journal of epidemiology*. 2021; 50(4): 1067-1068.

McKnight-Eily, L. R., Eaton, D. K., Lowry, R., Croft, J. B., Presley-Cantrell, L., & Perry, G. S. Relationships between hours of sleep and health-risk behaviors in US adolescent students. *Preventive Medicine*. 2011; 53(4-5), 271–273.

Ministère des Solidarités et de la santé. Priorité Prévention. Rester en bonne santé tout au long de sa vie. Programme National de Lutte contre le tabac 2018-2022 :

Conduire des actions visant à lutter contre le tabac. 2019. Disponible sur <https://www.santepubliquefrance.fr/determinants-de-sante/tabac/articles/quelles-sont-les-dispositions-de-lutte-contre-le-tabagisme-en-france> (Consulté le 8 septembre 2021).

Ministère des solidarités et de la santé. Prévention en santé. Addictions. Lutte contre le tabagisme. 2021. Disponible sur <https://solidarites-sante.gouv.fr/prevention-en-sante/addictions/article/lutte-contre-le-tabagisme> (Consulté le 8 septembre 2021).

Nagin, D. S. Analyzing developmental trajectories: A semiparametric, group-based approach. *Psychological Methods*. 1999; 4(2), 139–157.

Nagin, D. S. *Group-Based Modeling of Development*. Cambridge, MA and London, England: Harvard University Press, 2009.

Owens JA., Spirito A., McGuinn M. & Nobile C. Sleep habits and sleep disturbance in elementary school-aged children. *Journal of Developmental Behavioral Pediatrics*. 2000; 21(1), 27-36.

Owens JA. Services et programmes efficaces pour gérer les troubles du sommeil des enfants et des nourrissons ainsi que leurs impacts sur le développement social et émotif des jeunes enfants (0–5 ans). *Encyclopédie sur le Développement des Jeunes Enfants*. 2013 ; 10, 86-94.

Padmanabhan, A., Geier, C. F., Ordaz, S. J., Teslovich, T., & Luna, B. Developmental changes in brain function underlying the influence of reward processing on inhibitory control. *Developmental Cognitive Neuroscience*. 2011; 1(4), 517–529.

Padmanabhan, A., & Luna, B. Developmental imaging genetics: linking dopamine function to adolescent behavior. *Brain and Cognition*. 2014; 89, 27–38.

Paiva, T., Gaspar, T., & Matos, M. G. Mutual relations between sleep deprivation, sleep stealers and risk behaviours in adolescents. *Sleep Science*. 2016; 9(1), 7–13.

Pasch, K. E., Laska, M. N., Lytle, L. A., & Moe, S. G. Adolescent sleep, risk behaviors, and depressive symptoms: are they linked? *American Journal of Health Behavior*. 2010; 34(2), 237–248.

Pasquereau A., Andler R., Guignard R., Richard JB., Arwidson P. & Nguyen-Thanh VL. Consommation de tabac en France: 1er résultats du baromètre santé. Bulletin Epidémiologique Hebdomadaire. 2018; 14-15, 265-273

Pasquereau A, Andler R, Arwidson P, Guignard R, Nguyen-Thanh V. Consommation de tabac parmi les adultes : bilan de cinq années de programme national contre le tabagisme, 2014-2019. Bulletin Epidémiologique Hebdomadaire. 2020; 14, 273-281.

Patton, G. C., & Viner, R. Pubertal transitions in health. Lancet. 2007; 369(9567), 1130–1139.

Petit, D., Touchette, E., Tremblay, R. E., Boivin, M., & Montplaisir, J. Dyssomnias and parasomnias in early childhood. Pediatrics. 2007; 119(5), 1016–1025.

Picard A. Trouble du sommeil chez l'enfant et l'adolescent: Descriptions des troubles, conséquences sur les apprentissages. La Lettre de l'Enfance et de l'Adolescence. 2008; 1(1), 53-62.

Richiardi L., Bellocco R., Zugna D. Mediation analysis in epidemiology: methods, interpretation and bias. International Journal of Epidemiology. 2013; 42(5), 1511-1519.

Roane, B. M., & Taylor, D. J. Adolescent insomnia as a risk factor for early adult depression and substance abuse. Sleep. 2008; 31(10), 1351–1356.

Roulet, M., Cheseaux, M., & Coti, P. Conséquences de la dénutrition chez l'enfant et l'adolescent. Mortalité, morbidité, conséquences médicoéconomiques. Nutrition Clinique et Métabolisme. 2005; 19(4), 207-213.

Rücker, J., Akre, C., Berchtold, A., & Suris, J. C. Problematic Internet use is associated with substance use in young adolescents. Acta Paediatrica. 2015; 104(5), 504–507.

Shrout, P. E., & Bolger, N. Mediation in experimental and nonexperimental studies: new procedures and recommendations. Psychological Methods. 2002; 7(4), 422–445.

Sivertsen, B., Skogen, J. C., Jakobsen, R., & Hysing, M. Sleep and use of alcohol and drug in adolescence. A large population-based study of Norwegian

adolescents aged 16 to 19 years. *Drug and Alcohol Dependence*. 2015; 149: 180–186.

Somerville LH., Jones RM. & Casey BJ. A time of change: behavioral and neural correlates of adolescent sensitivity to appetitive and aversive environmental cues. *Brain and Cognition*. 2010; 72(1):124-133.

Spilka S., Ehlinger V., Le Nézet O., Pacoricona D., Ngantcha M. & Godeau E. Alcool, tabac et cannabis en 2014, durant les « années collège ». *Tendances*. 2015; 106: 1-6. Disponible sur <https://www.ofdt.fr/publications/collections/periodiques/lettre-tendances/alcool-tabac-et-cannabis-en-2014-durant-les-annees-college-tendances-106-decembre-2015/> (Consulté le 6 octobre 2021).

Spilka S., Godeau E., Le Nezet O., Ehlinger V., Janssen E., Brissot A., Philippon A. & Chyderiotis S. Usages d'alcool, de tabac et de cannabis chez les adolescents du secondaire en 2018. *Tendances*. 2019; 132, 1-4. Disponible sur <https://www.ofdt.fr/BDD/publications/docs/efxssz6.pdf> (Consulté le 6 octobre 2021).

Uttendale, W. T., & Hastings, P. D. Developmental changes in the relations between inhibitory control and externalizing problems during early childhood. *Infant and Child Development*. 2011; 20, 181–193.

Van Buuren S., Brand J.P.L., Groothuis-Oudshoorn C. G.M., & Rubin D. B. Fully conditional specification in multivariate imputation, *Journal of Statistical Computation and Simulation*. 2006; 76(12), 1049-1064.

Van der Heide, I., Rademakers, J., Schipper, M., Droomers, M., Sørensen, K., & Uiters, E. Health literacy of Dutch adults: a cross sectional survey. *BMC Public Health*. 2013; 13: 179.

VanderWeele T. *Explanation in causal inference: methods for mediation and interaction*. Oxford University Press, New-York. 2015.

Wassner A. J. Pediatric Hypothyroidism: Diagnosis and Treatment. *Paediatric Drugs*. 2017; 19(4), 291–301.

Wheaton, A. G., Olsen, E. O., Miller, G. F., & Croft, J. B. Sleep Duration and Injury-Related Risk Behaviors Among High School Students--United States,

2007-2013. MMWR. Morbidity and Mortality Weekly Report. 2016; 65(13), 337–341.

Wolfson, A. R., & Carskadon, M. A. Sleep schedules and daytime functioning in adolescents. *Child Development*. 1998; 69(4), 875–887.

Wong, M. M., Brower, K. J., Fitzgerald, H. E., & Zucker, R. A. Sleep problems in early childhood and early onset of alcohol and other drug use in adolescence. *Alcoholism, Clinical and Experimental Research*. 2004; 28(4), 578–587.

Wong M. M., Brower K. J., & Zucker R.A. Childhood sleep problems, early onset of substance use and behavioral problems in adolescence. *Sleep Medicine*. 2009; 10(7): 787-796.

Wong, M. M., Brower, K. J., Nigg, J. T., & Zucker, R. A. Childhood sleep problems, response inhibition, and alcohol and drug outcomes in adolescence and young adulthood. *Alcoholism, Clinical and Experimental Research*. 2010; 34(6), 1033–1044.

Wong, M. M., Robertson, G. C., & Dyson, R. B. Prospective relationship between poor sleep and substance-related problems in a national sample of adolescents. *Alcoholism, Clinical and Experimental Research*. 2015; 39(2), 355–362.

Zayoud, A., & Matulonga Diakiese, B. Effets des écrans sur le sommeil des adolescents. Résultat de l'enquête du réseau Morphée auprès des collégiens et lycéens franciliens. . ORS. 2020; 1-15. Disponible sur https://www.ors-idf.org/fileadmin/DataStorageKit/ORS/Etudes/2020/sommeilMorphe/ORS_focus_sommeil_adolescent_ecrans.pdf (Consulté le 6 octobre 2021).

Zhang, B., & Wing, Y. K. Sex differences in insomnia: a meta-analysis. *Sleep*. 2006; 29(1), 85–93.

Zhao, X., Lynch, J., & Chen, Q. Reconsidering Baron and Kenny: Myths and Truths About Mediation Analysis. *Journal of Consumer Research*. 2010; 37, 197-206.

Résumé

Introduction : Durant l'enfance et l'adolescence, un certain nombre de mécanismes physiologiques se mettent en place pour assurer le bon développement mental et physique de l'individu. Le sommeil y joue un rôle très important en permettant notamment une bonne maturation du cerveau. Or c'est également durant l'adolescence que se développent et s'installent dans la durée les consommations de tabac. Et si des études se sont intéressées aux troubles du sommeil parmi les consommateurs de substances addictogènes, peu d'études se sont intéressées à la relation inverse.

Matériel et Méthode : A partir des 2 134 sujets de la cohorte TEMPO de plus de 16 ans ayant au moins une donnée de consommation de tabac renseignée sur l'ensemble du suivi, nous avons modélisé les trajectoires de consommation de tabac de la fin de l'adolescence à l'âge adulte avec la méthode « Group-Based Trajectory Modeling ». Nous avons testé l'association entre les troubles du sommeil à 16 ans ou moins et ces trajectoires de consommation de tabac chez les 1 029 sujets ayant des données complètes sur l'exposition via une régression logistique multinomiale.

Résultats : Nous avons estimé cinq trajectoires de consommation de tabac : une trajectoire de non-fumeurs, deux trajectoires de tabagisme persistant mais à des niveaux différents et enfin deux trajectoires d'arrêt de la consommation à des temps différents. Nous n'observons pas d'association statistiquement significative entre les troubles du sommeil et la consommation de tabac.

Conclusion : Nous n'avons pas mis en évidence, dans cette étude, d'association entre les troubles du sommeil à l'enfance et la consommation de tabac de l'adolescence à l'âge adulte. Cependant, les conséquences des troubles du sommeil chez l'enfant et l'adolescent restent majeures et il est important de continuer les interventions visant à les réduire.