

Rythmes du vivant Part II

Privation longue de sommeil

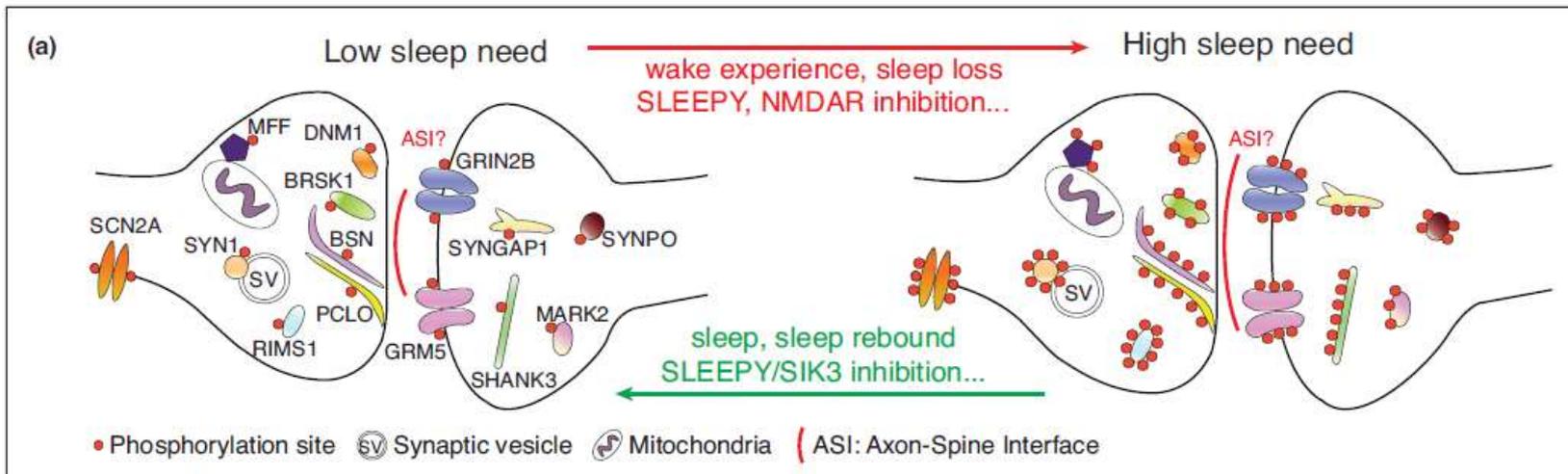
- **Rebond de durée** des phases pendant la nuit de récupération
- **Récupération proportionnelle** à la durée de privation
- **Récupération hiérarchisée** : SLP en premier, le SP attendra la 2nde ou 3^{ème} nuit de récupération pour augmenter
- Pas de modification de la rythmicité de 90 min
- Suppression sélective de SP ==> agressivité, troubles de mémoire, hallucinations
- Record : 11j sans sommeil. Résultats décevants. Récupération en 3 nuits de 12h

Le rebond confirme la régulation homéostatique du sommeil !!!!!

- **Suppression sélective de SP** ==> agressivité, troubles de mémoire, hallucinations
- **Pas de rapport entre quantité SP et durée de veille**
- **Mais rapport entre quantité SLP et durée de veille**
- La quantité de SP est liée à l'heure du coucher
- Pas la quantité de SLP

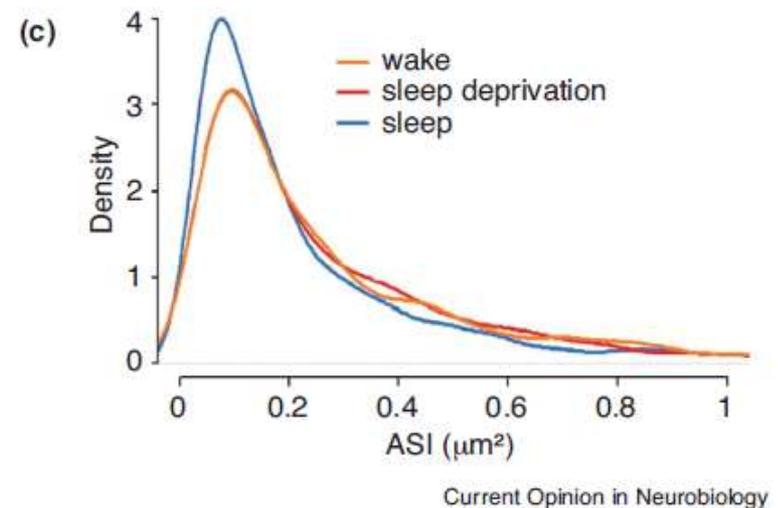
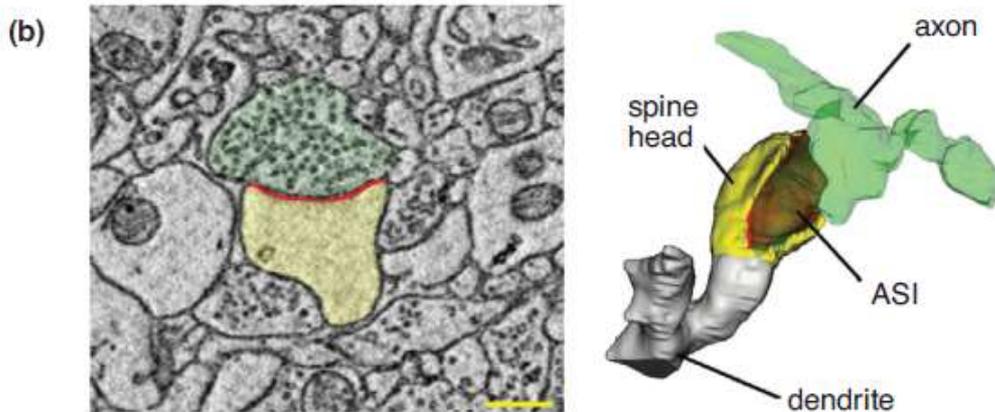
Conclusion : substrats neurophysiologiques de genèse des phases SLP et SP sont différents !!

Modification des synapses lors d'un manque de sommeil



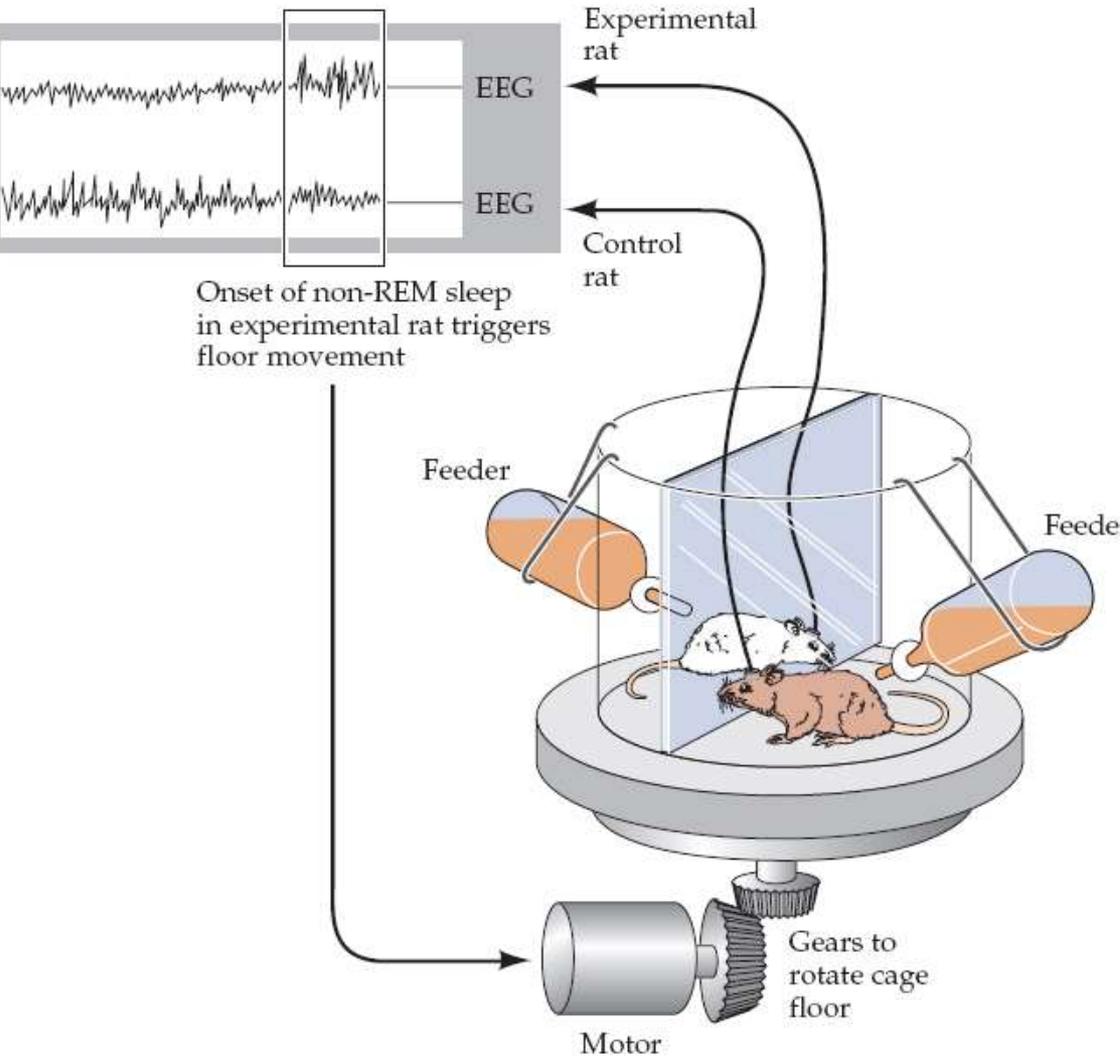
- Acteurs moléculaires hyperphosphorylés

Modification des synapses lors d'un manque de sommeil



- Surface de contact synaptique réduite
- (ASI = Axone-Spine Interface)

(A) Experimental setup



(B) Experimental animals

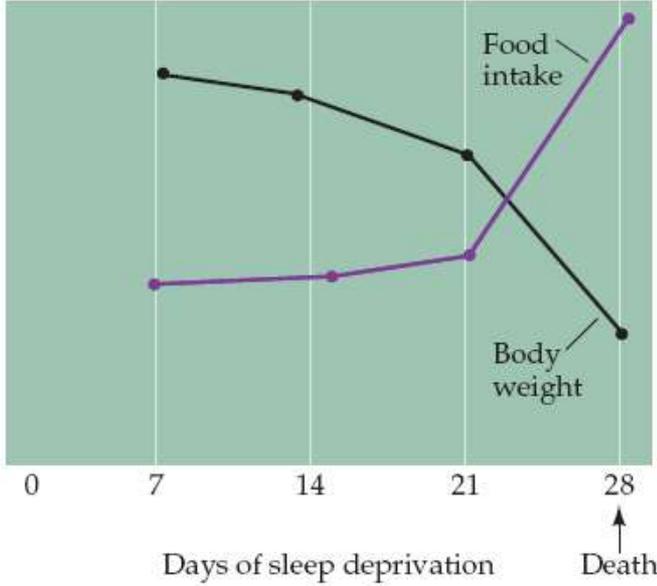
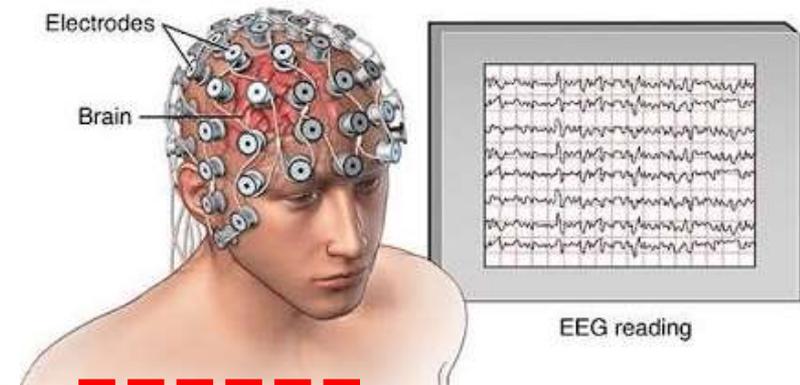
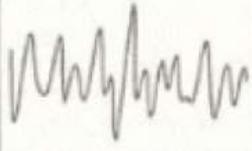
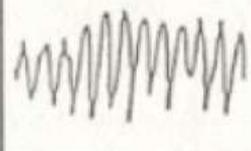
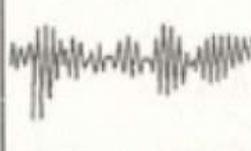


Figure 27.3 The consequences of total sleep deprivation in rats. (A) In this apparatus, an experimental rat is kept awake because the onset of sleep (detected electroencephalographically) triggers movement of the cage floor. The control rat (brown) can thus sleep intermittently, whereas the experimental animal (white) cannot. (B) After two to three weeks of sleep deprivation, the experimental animals begin to lose weight, fail to control their body temperature, and eventually die. (After Bergmann et al., 1989.)

Les rythmes EEG:

le rythme GAMMA - γ



DELTA	THETA	ALPHA	BETA	GAMMA
Inférieure à 4Hz	4 à 8 Hz	8 à 13 Hz	13 à 35 Hz	Supérieure à 35Hz
Sommeil profond	Somnolence	Relaxation	Une attention à son maximum	Excitation
				

rythme γ
proche du bêta =
vigilance en état
normal de
veille active

- **1980**: cortex visuel du chat : un grand nombre de neurones peut décharger en même temps à 35-75 Hz = « **oscillations gamma** »
- **γ** présent
 - en SP,
 - ou lors de perceptions spécifiques (une odeur spécifique peut provoquer le passage d'un rythme bêta à un rythme **γ** ds le du bulbe olfactif),
 - ou d'activités cognitives particulières (l'insight). Présence au réveil lorsque l'attention est portée sur un stimulus particulier.

Rythme γ Animal et humain

- Rythme d'activité neuronale liée à
 - l'intégration perceptuelle,
 - la construction de représentations cohérentes et
 - des processus d'attention sélective
- → activité consciente pendant laquelle s'opère des traitements cognitifs ou perceptifs particuliers ("concentration".)
- Amplitude $\gamma >$ bêta → synchronisation de nombreux neurones.
Hypothèse compatible avec la conscience accrue d'une stimulation ou d'un traitement cognitif.
- **Crick et Koch : théorie de la perception consciente = synchronisation d'activité neuronale oscillant entre 35 et 75 Hz.**

Le somnambulisme

- **Parasomnies** : troubles où distinctions entre veille, SP et SLL/SLP sont floues = **mélange veille/SLP = éveil manqué**, dissocié en fin de SLP du premier ou du deuxième cycle de sommeil, peu avant SP, soit **dans les deux-trois premières h du sommeil**.

Parasomnies du sommeil lent profond (par trouble de l'éveil partiel)	Parasomnies du sommeil paradoxal	Autres parasomnies
<ul style="list-style-type: none">•Eveils confusionnels•Terreurs nocturnes•Somnambulisme	<ul style="list-style-type: none">•Cauchemars•Paralysie du sommeil récurrente isolée*•Trouble comportemental en sommeil paradoxal	<ul style="list-style-type: none">•Enurésie nocturne•Catathrénie*•Hallucinations du sommeil•Trouble alimentaire lié au sommeil (SRED)*

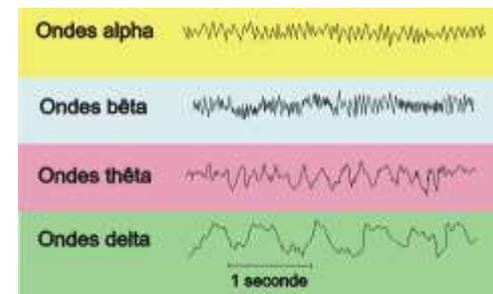
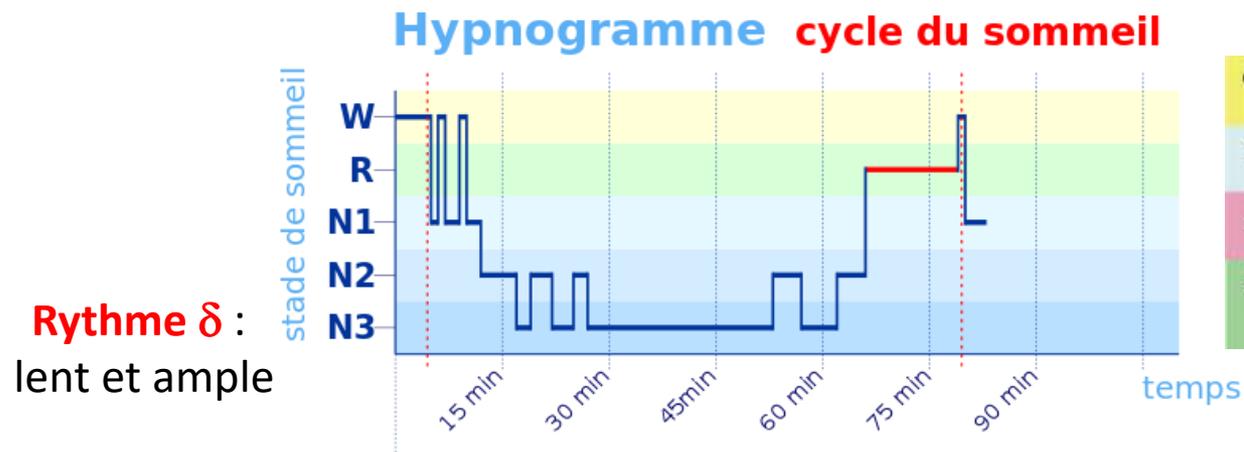
Tableau 1 Parasomnies classées selon le stade de sommeil *adapté de* (Petit, Montplaisir, 2012) [20].

Eveils partiels = éveils spontanés

Le somnambulisme

Guilleminault *et al* (2001) : structure sommeil ; ondes lentes chez 12 jeunes adultes somnambules chroniques

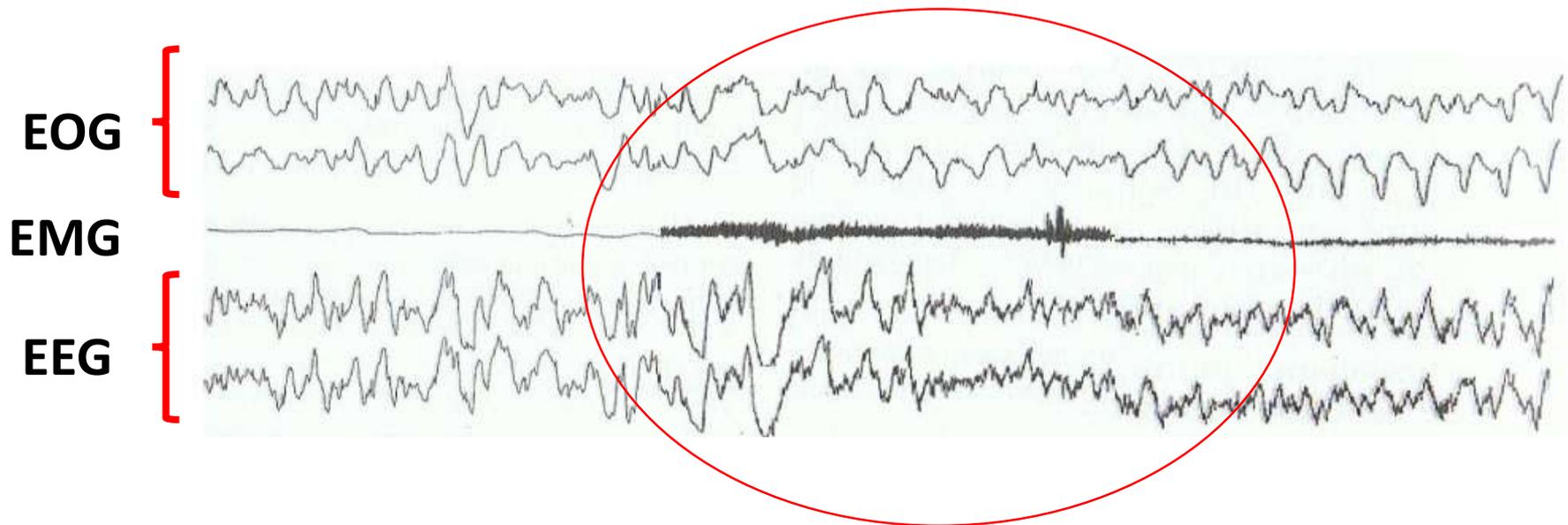
- **+ d'éveils spontanés par heure** (15 vs 10 chez Ctrl)
- Notamment **pdt le premier cycle du SL** (21 en moyenne) par rapport au dernier cycle (11 en moyenne)
- Sommeil **plus fragmenté surtout pdt le premier cycle** du sommeil → **Activité delta plus faible pendant ce premier cycle, chez eux**
- Hyperactivité delta 10-15 sec avant un éveil confusionnel : **Ondes lentes delta hypersynchrones**



Déroulement de l'épisode

- Commence par **s'asseoir** dans le lit, **tâtonne**, **tire** à lui la couverture, **marmonne** et **regarde** alentour.
- Puis, **sort du lit**, **marche**, visage inexpressif , yeux grands ouverts hagards fixes
- Réalise des **actes simples**, stéréotypés (= erre sans but dans la maison ou en dehors)
- Ou effectue de façon maladroite **des activités motrices complexes** (nécessitent une coordination, l'analyse de plusieurs informations) mais **habituelles** (s'habiller, manger, écrire des mails, cuisiner, jouer d'un instrument de musique)
- Ou **parfois originales** comme uriner dans un placard, découper méticuleusement des vêtements avec des ciseaux, déplacer des meubles
- → **Expression de l'activité onirique souvent associé à des sensations désagréables (84%)**

EEG somnambulisme



- Polysomnographie d'un episode de somnambulisme *adapté de (Vecchierini, 2005) [17]*.
- Montage classique : en haut : EOG ; au milieu : EMG mentonnier ; en bas : EEG.
- Il est à remarquer un éveil dissocié avec une activation motrice contrastant avec une activité hypersynchrone au niveau de l'EEG.

L'hypnose

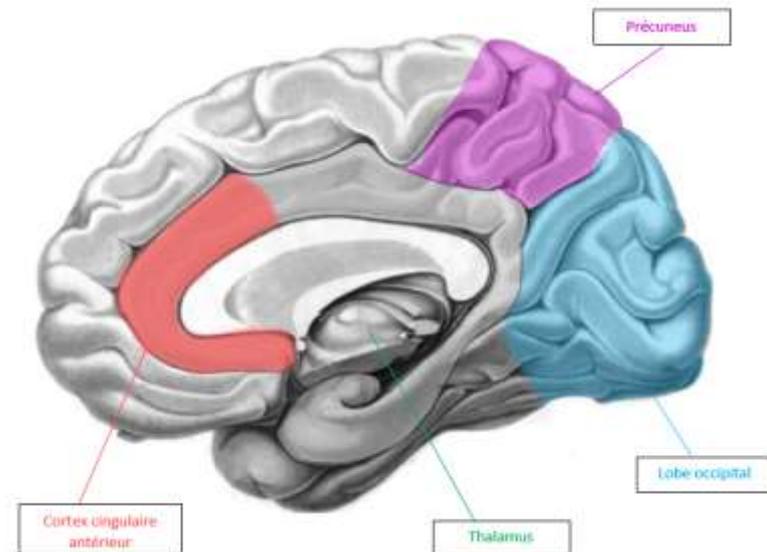
- Etat difficile à définir car très variable
- **Etat temporaire d'attention modifiée dont la caractéristique est une suggestibilité accrue**
- ➔ Etat naturel de conscience modifié entre éveil et sommeil

- Associés à une augmentation des **ondes thêta** qui tendent à devenir de plus en plus importantes si l'individu sombre plus profondément dans l'hypnose.
- **Ondes SLL (stades 1 et 2)**

L'hypnose: Structures Impliquées

IRMf, régions d'intérêts durant une hypnose « neutre » (sans suggestions)

- **Cx pariétal** : visualisation (>> pour l'induction)
- **Thalamus + cortex cingulaire antérieur**: PA, rythme cardiaque, prise de décision, empathie, émotions.
- **Cx pariétal inférieur, précuneus, Cx préfrontal dorso-latéral** également activés (*Cojan et al., 2009*)
- **Précunéus** = perception / représentations de soi; images mentales, mémoire autobiographique



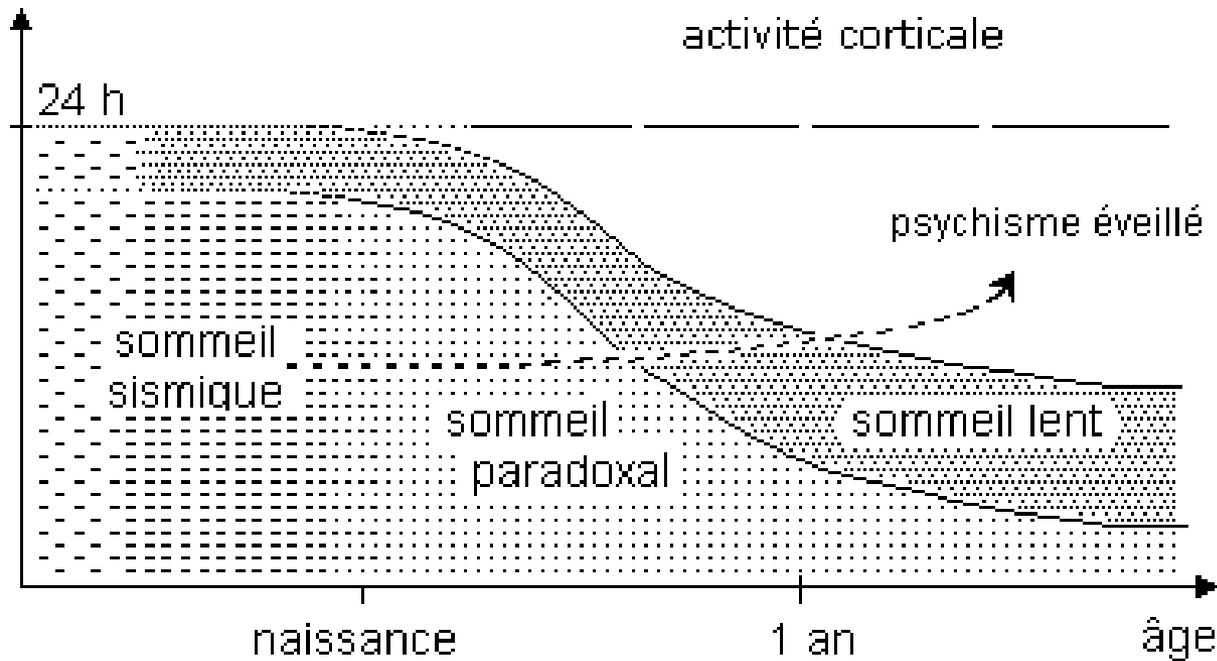
<https://marielisel.wordpress.com/les-outils-de-la-praticienne/lhypnose/hypnose-et-science/>

- **Un état différent du sommeil, de la pleine activité, de la rêverie, de la méditation...**
 - L'activité du cerveau sous hypnose **diffère complètement** de celle du sommeil, de la méditation et de la rêverie ...état de conscience singulier. Il s'agirait davantage d'un état de plein éveil ou « éveil paradoxal » (pour répondre au « sommeil paradoxal »).....
 - **Les ondes Thêta (5 à 7 Hz)** : état de transe hypnotique profond..... correspond à la phase du sommeil léger, Au niveau Thêta, nous trouvons aussi la zone correspondant à **l'hypnose guidée** et la zone d'insensibilité à la douleur. C'est donc ce niveau que nous explorons lors des séances d'hypnose profonde ...

https://www.sciencesetavenir.fr/sante/cerveau-et-psy/le-cerveau-dans-tous-ses-etats_107838

<https://hypnosetpe.wordpress.com/interview-du-pr-marie-elisabeth-faymonville/>

II) Ontogenèse

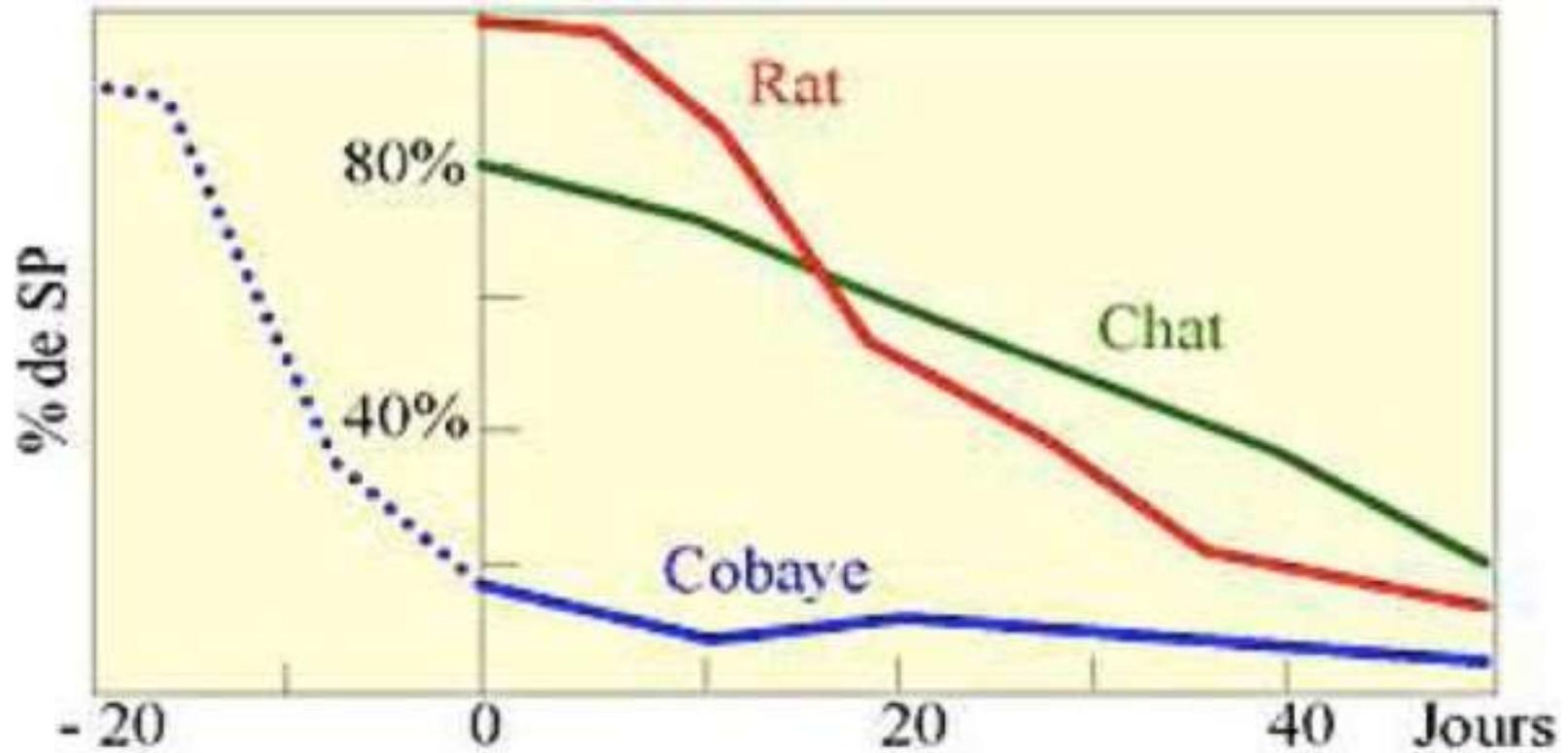


sommeil sismique (prématuré) précède le SP: SP apparaît au autour de la naissance, suit la maturation du SNC; est caractéristique vers 3 ou 4 mois.

Nourrisson s'endort en SP, qui représente 50 à 80% de son temps de sommeil.

Puis % **SP diminue** et se stabilise à 20% du temps de sommeil chez l'adulte.

Immaturité = bcp de SP



Cobaye = espèce plus mature à la naissance que rat ou chat

Sommeil avant naissance (36 sem. de gestation; terme à 39)

30eme semaine :

Activité cérébrale continue

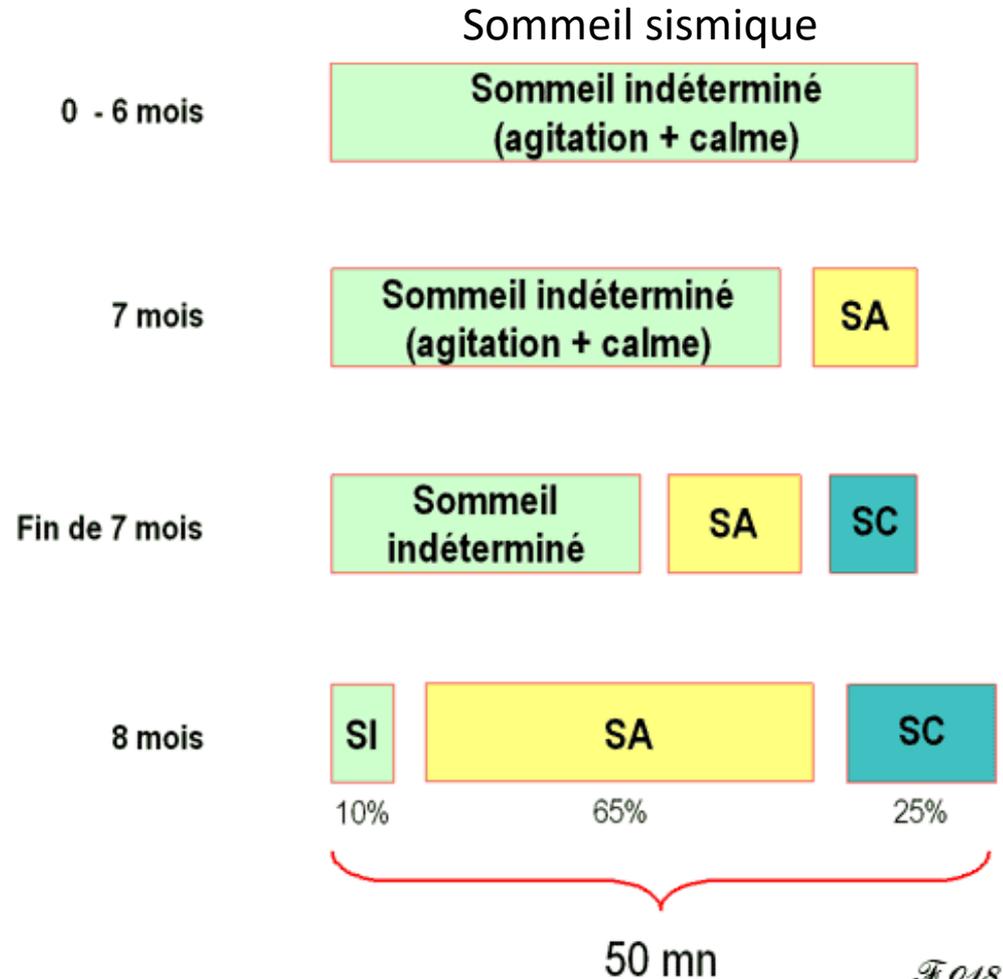
32eme semaine: sommeil

Sismique alterne avec

périodes calmes (SA)

Sommeil sismique = +/- 50 %

de la journée du fœtus



Sommeil après la naissance

Age	Sommeil	SP (%)	SL (%)
Naissance	16h	8.0h (50)	8.0h (50)
8 mois	13h	4.3h (33)	8.7h (67)

- A 1 an, le sommeil calme est très similaire au SL adulte

Nourrisson s'endort en SP (= 50 à 80% de son temps de sommeil)

Som. agité = « SP »; REM

Som. Calme
= SLL SLP = non-REM

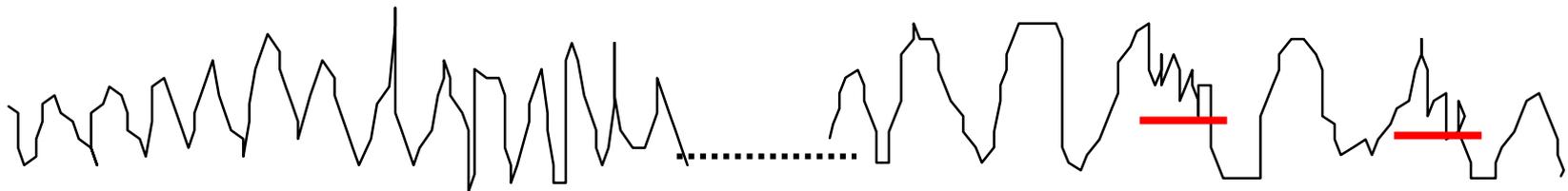
29 semaines



36 semaines



3 mois



Les ondes évoluent avec le temps vers plus
d'ondes de plus grande amplitude

Dès 3 mois, il y a des ondes lentes
de haut voltage et des fuseaux

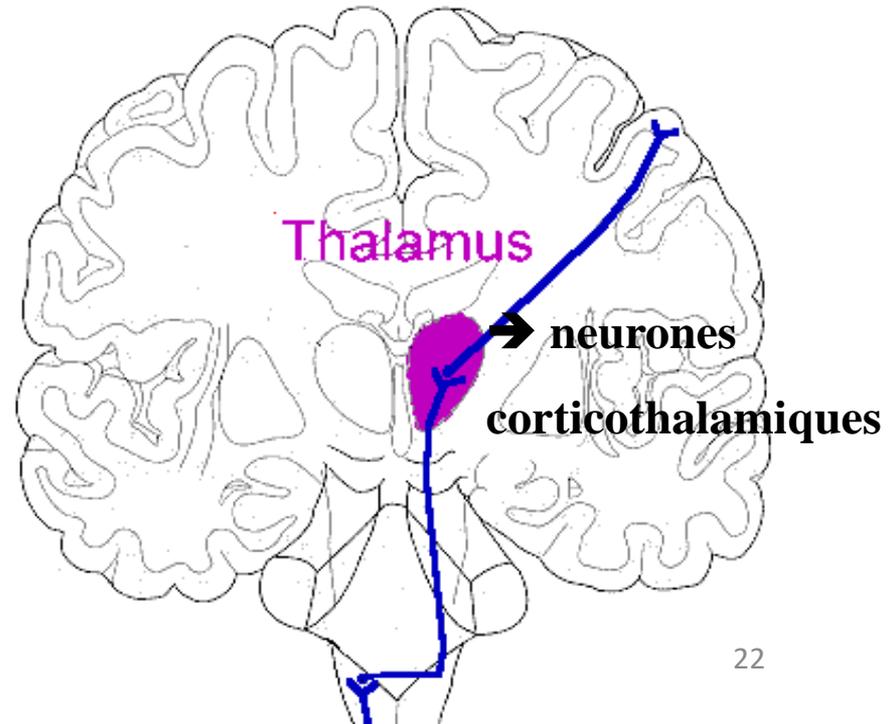
Pourquoi 1 an pour faire ses nuits ???

RAPPORT EEG - DEVELOPPEMENT DU CERVEAU

- SP en plus grande quantité chez le nouveau-né :
 - → les neurones qui le génèrent sont déjà matures (?)
- Réduction des secousses et des mouvements en SP avec l'âge
 - → maturation du système inhibiteur de l'activité musculaire propre au SP
- Neurones corticaux commencent à s'interconnectés vers 3 mois
 - → les ondes « haute amplitude/fréquence lente » du SL ne peuvent apparaître qu'après ce moment

RAPPORT EEG - DEVELOPPEMENT DU CERVEAU

- **Connexions cortico-thalamiques nécessaires à l'apparition des fuseaux** → elles matures dans les premiers mois !!!
- **L'information sensorielle** atteint le cortex via le thalamus. Les neurones relais des noyaux thalamiques **permettent ou empêchent** ce passage...
- A l'éveil , ouvert
(*dépolarisation*)
- En sommeil régulier, fermé
(*hyperpolarisation*)



RAPPORT EEG - DEVELOPPEMENT DU CERVEAU

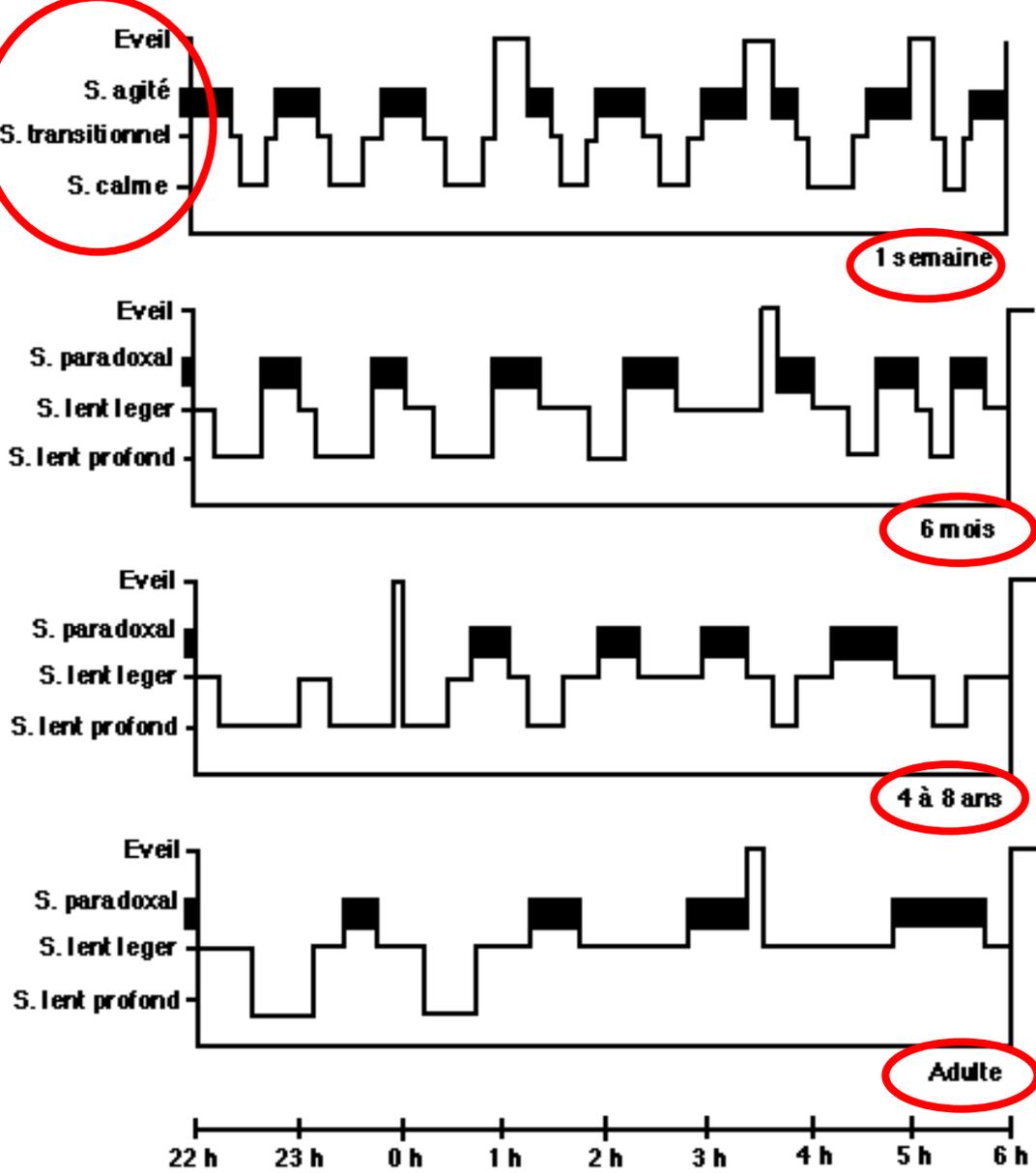
- bébé : très **fortes connexions cholinergiques** (ACh) du TC vers le cortex → **beaucoup de sommeil SP**
- avec **maturation cérébrale**, apparaissent entre TC et cortex :
 - **Noradrénaline** (NA) et
 - **Sérotonine** (5-HT)

Systèmes responsables de la vigilance

Neurones actifs en éveil et sommeil lent, et silencieux en SP

Leur développement coïncide avec la réduction de la quantité de SP

Organisation nocturne des états de vigilance en fonction de l'âge



Le SL de fin de nuit disparaît
Le SP augmente de durée au cours de la nuit
La fréquence du SP diminue, il disparaît en début de nuit.

LE SOMMEIL DE L'ADOLESCENT

- Puberté =
 - Augmentation des besoins de sommeil
 - Modification de l'horloge interne

Décalage vers des heures plus tardives de l'endormissement avec pour conséquence des levers plus tardifs



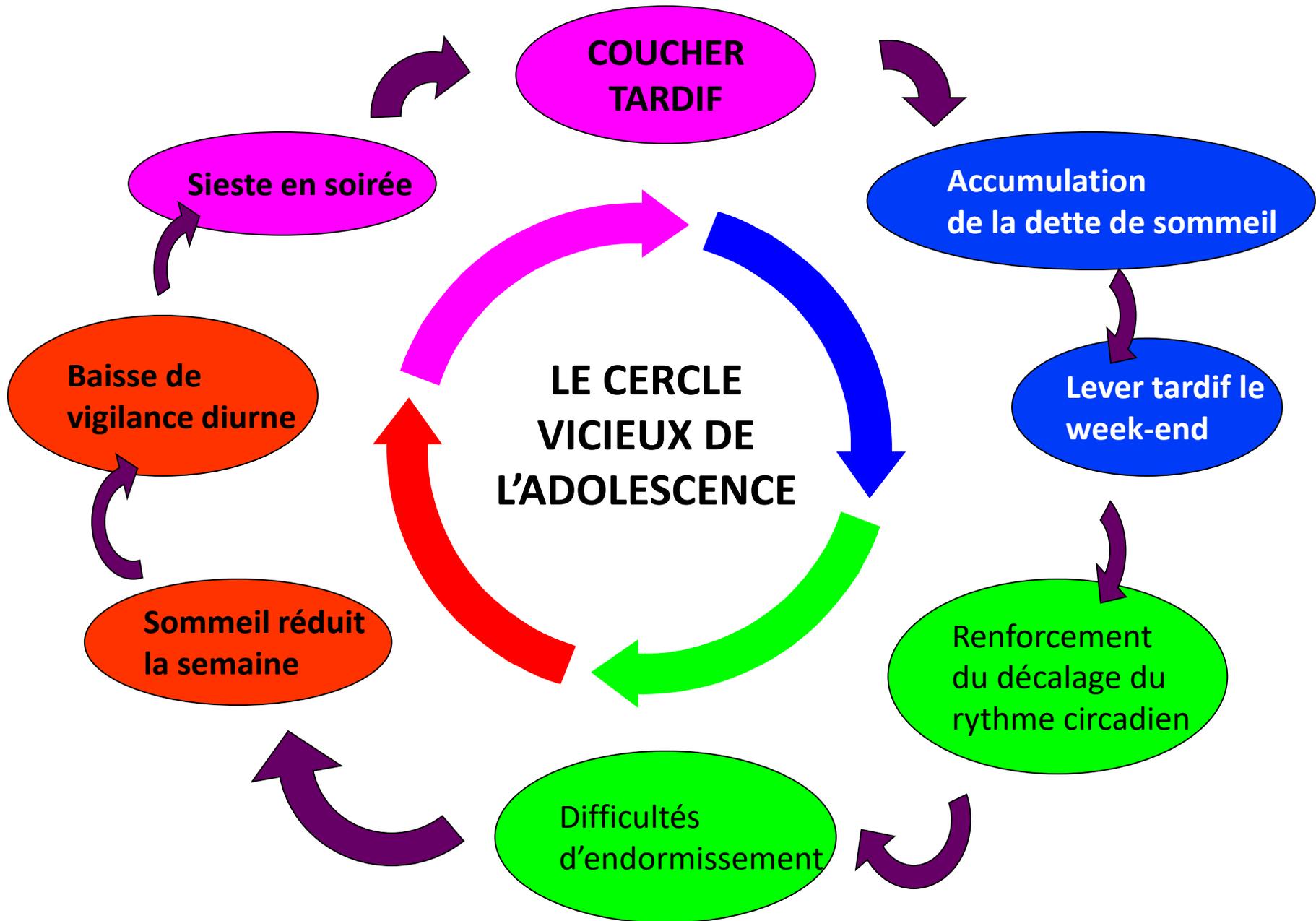
MANQUE CHRONIQUE DE SOMMEIL



- 85% des adolescents < 8 h 1/2 de sommeil nécessaire
- Avec rythmes irréguliers :
 - Se coucher plus tard
 - Privation de sommeil les jours scolaires
 - Récupération du sommeil sur les week-ends et les vacances



CERCLE VICIEUX DU SOMMEIL

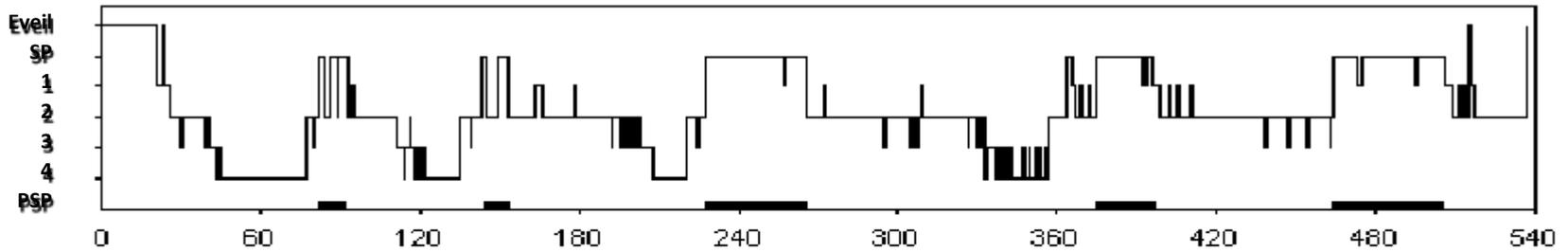


Vieillesse

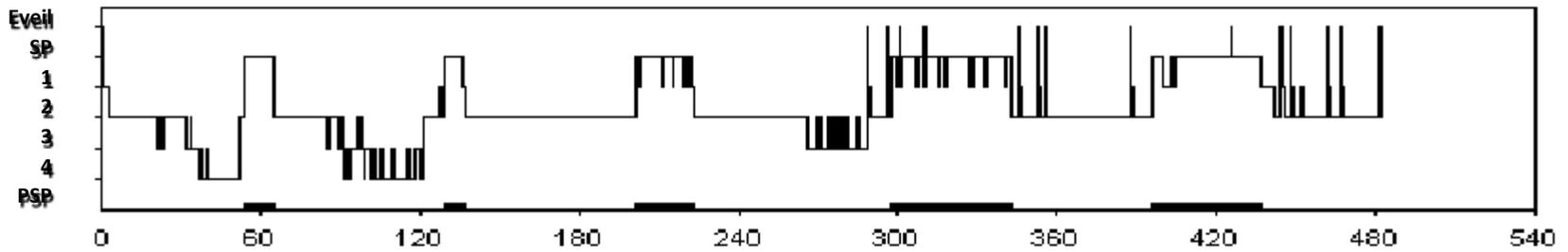
- Sommeil stable sur 24 heures
- Endormissement peu modifié
- Augmentations des éveils spontanés
- Diminution SLP
 - 16-25 ans : 20 % du TTS
 - 36-50 ans : 3.4 % du TTS
- SP stable
- De plus en plus matinaux

Sommeil et Age

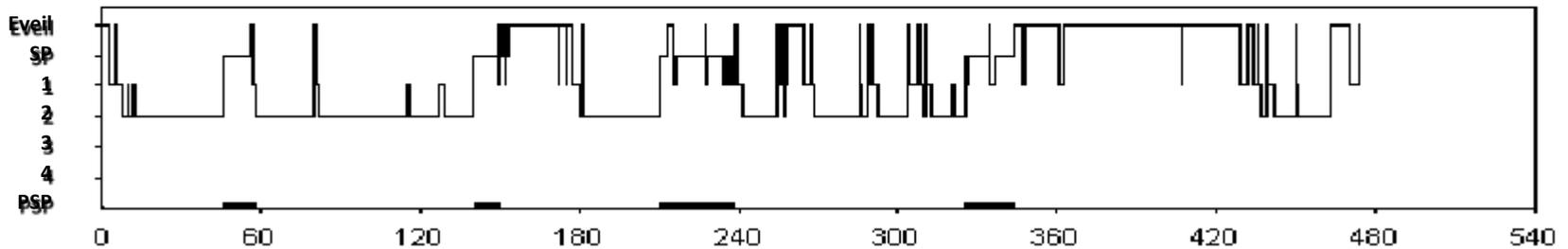
Adolescent



Adulte jeune



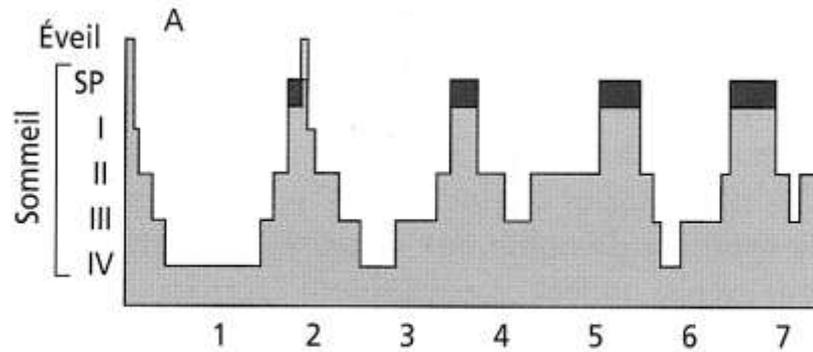
Personne âgée



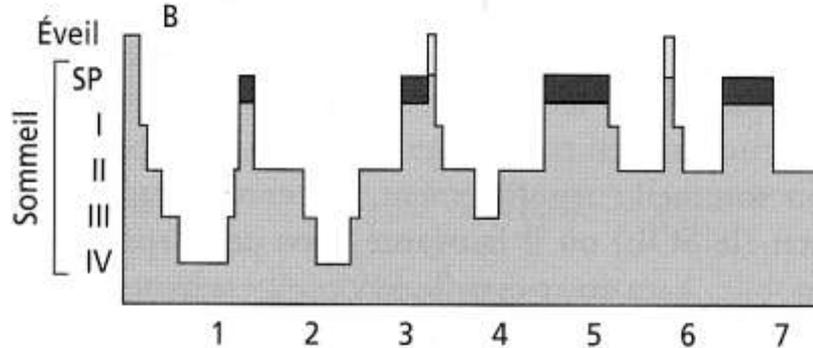
Temps (min)

Hypnogrammes en fonction de l'âge des sujets

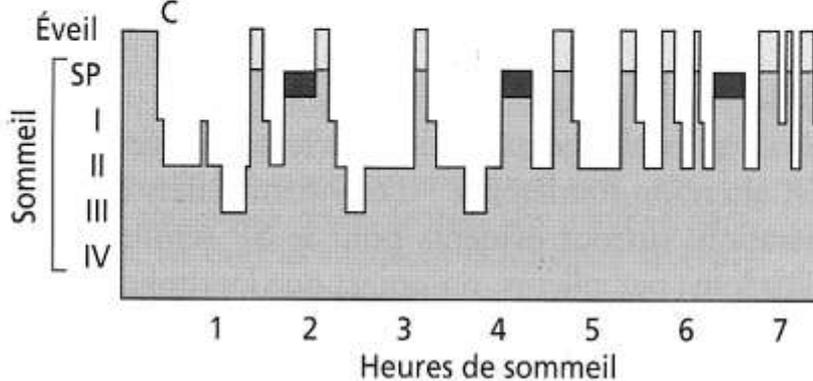
Enfant



Adulte



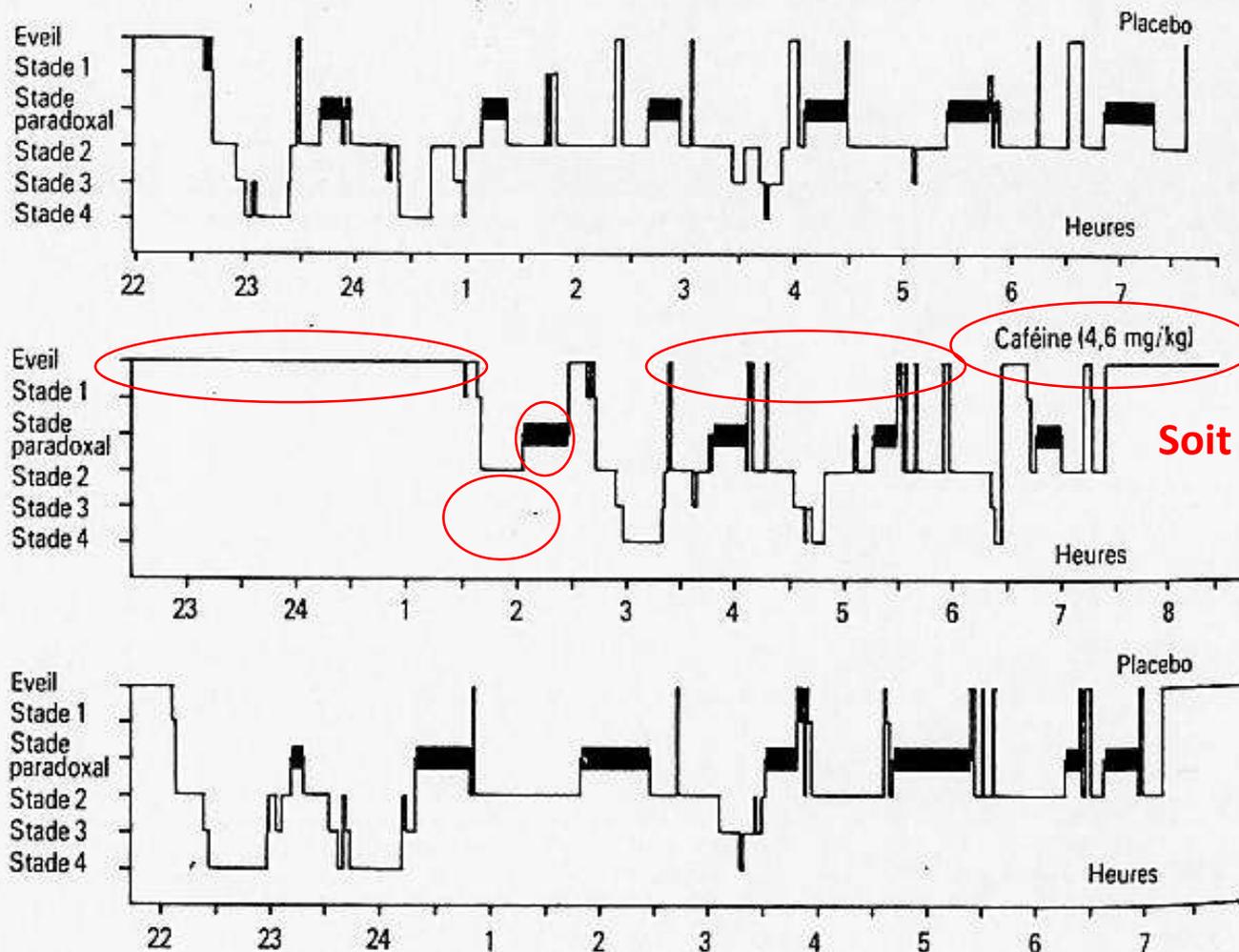
Personne
âgée



← Réveils nocturnes

Effets de quelques substances ou état sur le sommeil

- Caféine
- Alcool
- Dépression
- Narcolepsie



Soit 322 mg/70kg

Fig. 4.9 Effet de la caféine chez un sujet normal. On note l'allongement de la latence de sommeil, la diminution du stade 4, qui est en particulier absent du premier cycle et le déclenchement plus précoce du premier épisode de stade paradoxal. Les éveils intercurrents sont aussi augmentés. Toutes ces modifications disparaissent la nuit suivante sous placebo.

Quantité de caféine

Café	
Filtre	➤ 110 - 150 mg
Percolateur	➤ 60 - 125 mg
Expresso	➤ 30 - 50 mg
Instantané	➤ 40 - 105 mg
Décaféiné	➤ 1 - 4 mg
Thé	20 - 100 mg
Chocolat chaud	10 mg
Chocolat au lait	6 mg
Coca-cola	30 - 50 mg

Alcool et sommeil

- L'alcool (éthanol) = puissant **somnogène** = aide au sommeil la plus répandue
- Les indicateurs subjectifs et objectifs des perturbations du sommeil sont des prédicteurs de rechute
- Mais, **on connaît mal où et comment l'éthanol agit pour perturber le sommeil**

Alcoolisme chronique

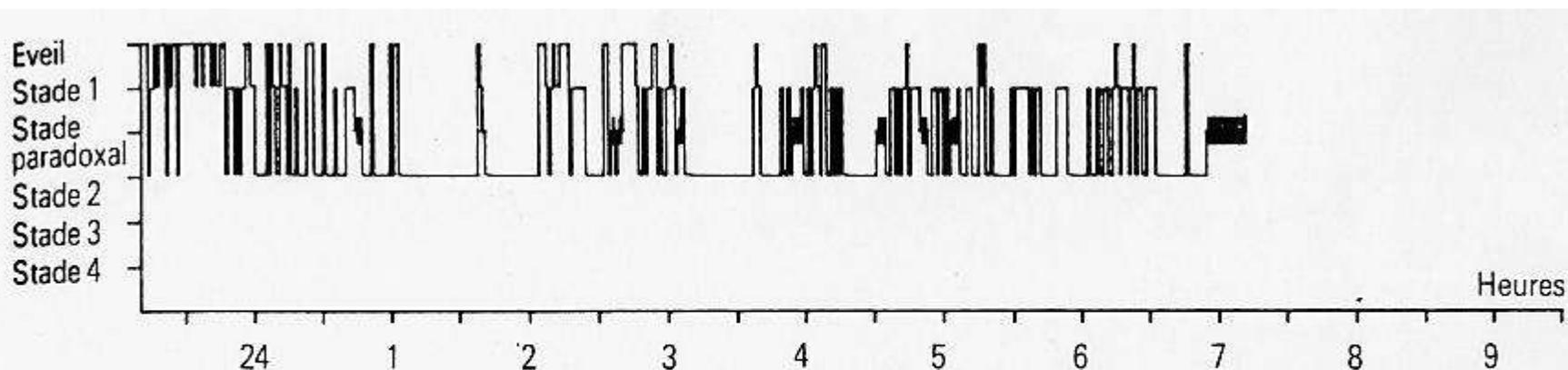


Fig. 6.11 Sommeil dans l'alcoolisme chronique. Le sommeil est très instable, mais pas autant que dans la maladie de Pick de la figure 6.3. Les stades 3 et 4 sont complètement absents.

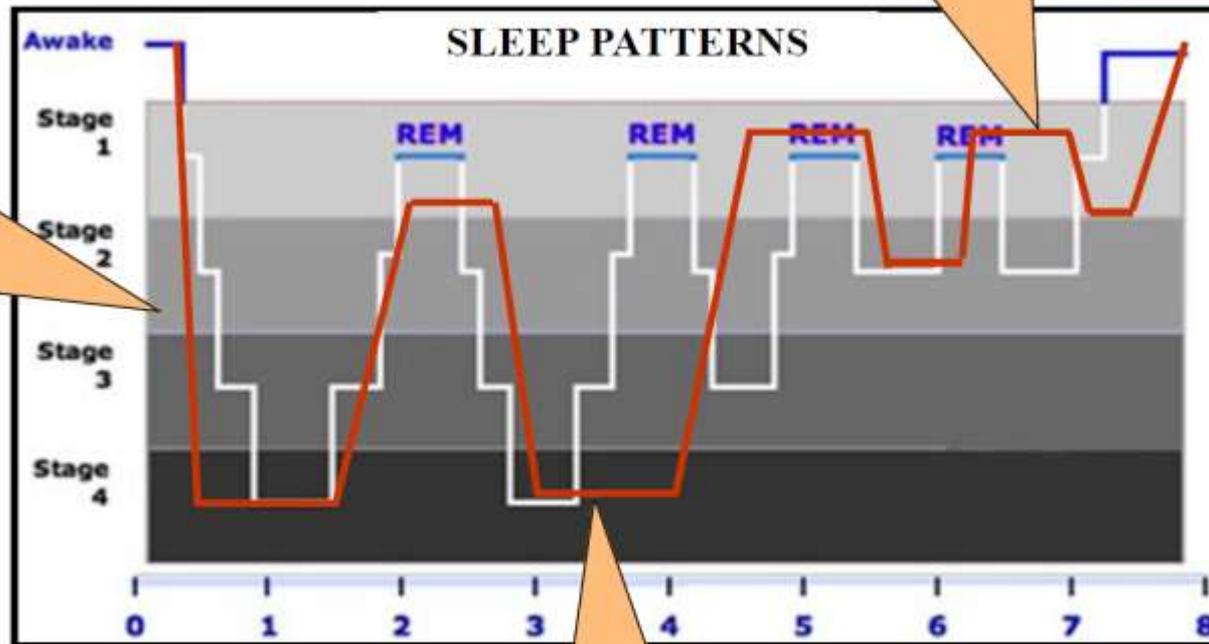
Alcool aigüe

Mauvais réveil.

Augmente le NREM sleep (première partie de nuit).

Augmente les réveils et annule le SP (réduit REM sleep)

L'alcool accélère l'endormissement



Augmente durée du SLP mais supprime la production d'hormone de croissance !!! et les fuseaux (?)

Normal sleep pattern: —
Alcohol influenced: —

Interactions Sommeil – Prises d'alcool. *Aalto and Kiianmaa, 1984*

Le groupe *REM sleep deprivation* présente une prise d'alcool augmentée
Or l'alcool réduit le REM sleep (le SP)

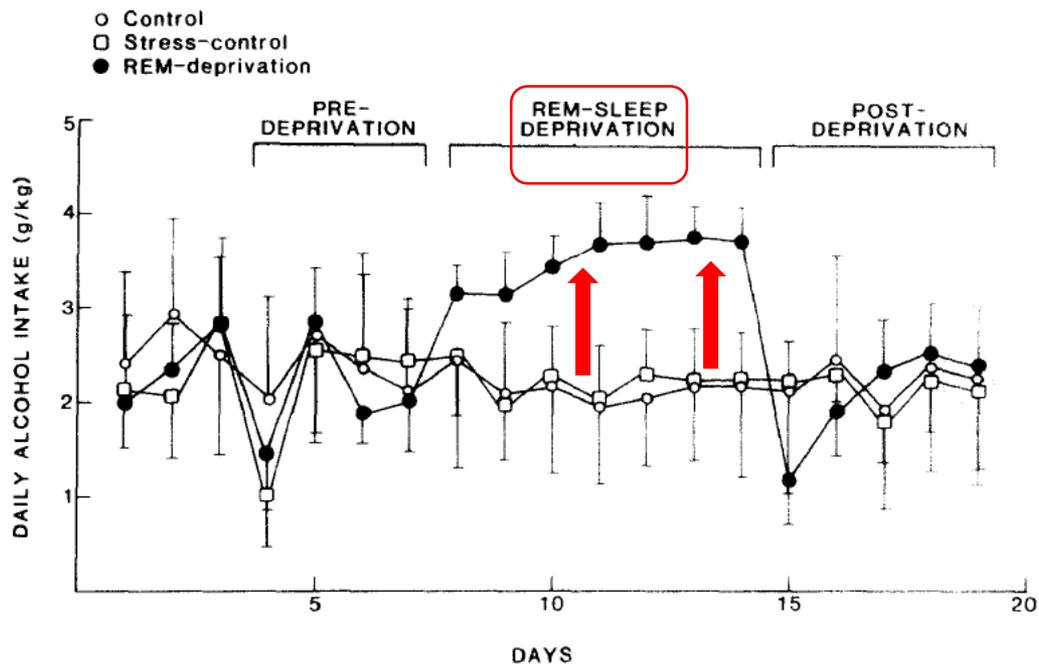
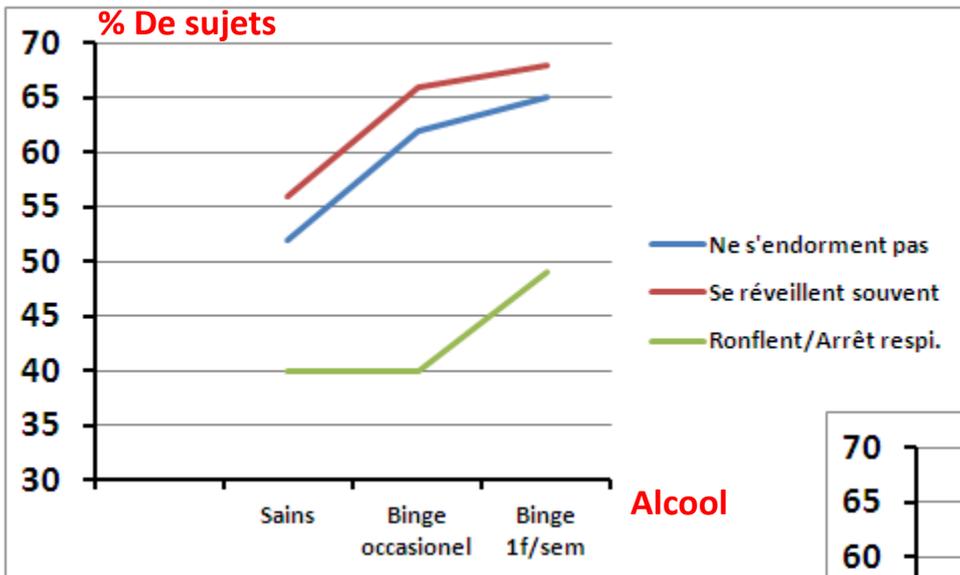


FIG. 1. Effect of REM-sleep deprivation on voluntary alcohol intake. Each point represents the mean daily absolute alcohol intake in g/kg body weight as a function of time in the stress-control, control, and REM-deprivation groups. Means \pm S.E.M. are given.

- → **cercle vicieux** entre privation du SP sur la conso d'alcool et les effets de l'alcool sur le SP !!!
- Un mauvais sommeil nous fait boire ou, l'alcool fait-il le mauvais sommeil?

Binge drinking et troubles du sommeil

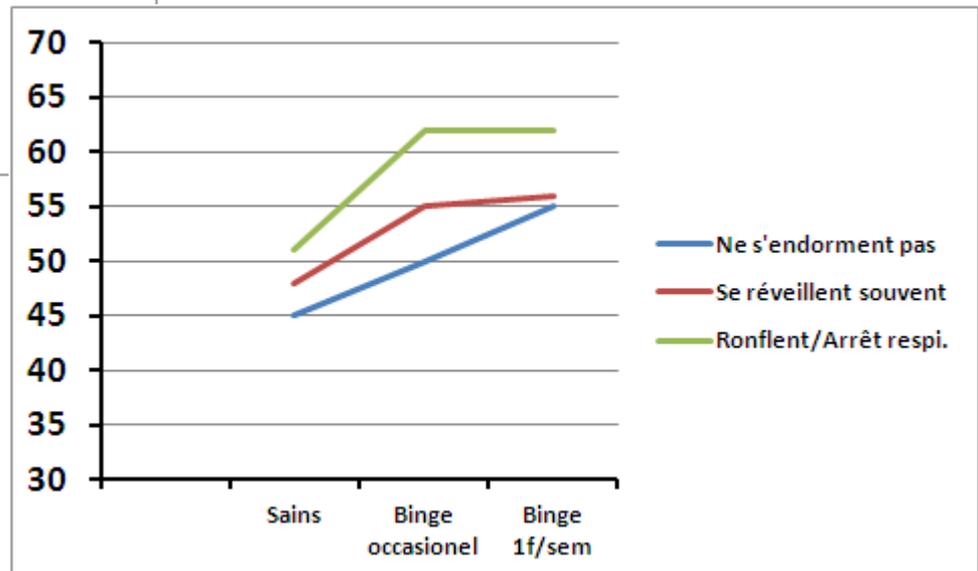
Popovici et Trench, 2013



7700 femmes

**Suivis de 1994 (12-16ans)
à 2007 (24-32 ans)**

6700 hommes



Your life is a reflection of how you sleep,
and how you sleep is a reflection of your life.

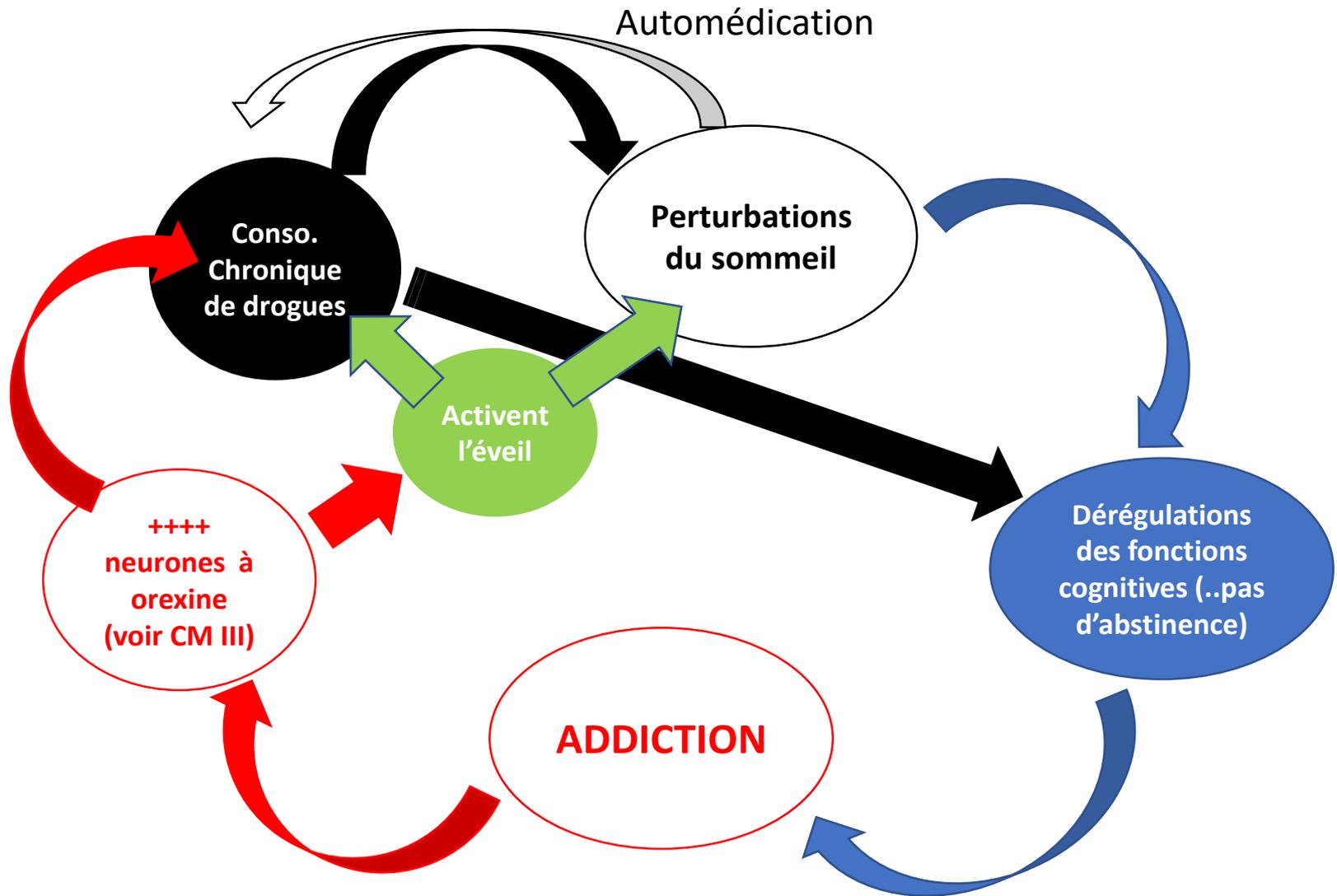
~ Dr. Rafael Pelayo



Le sommeil des jeunes et la prise d'alcool

- Manque de sommeil, couchers tardifs, grande amplitude différentielle de durée entre semaine et WE = **facteurs de risques pour la conso. Alcool**
- Etude multisite, longitudinale aux USA (831 sujets suivis de 12 à 21a) → **les difficultés de sommeil chez l'ado sont un facteur **prédictif** de la conso alcool et la prise aiguë d'alcool perturbe le sommeil**
(NCANDA : National Consortium on Alcohol and Neurodevelopment in Adolescence)

Sommeil et addiction



Etat dépressif

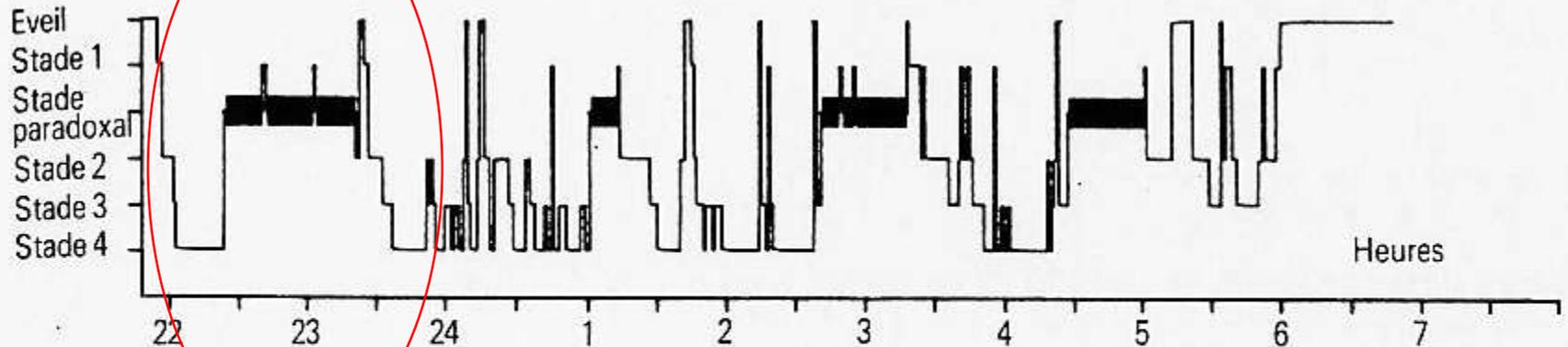


Fig. 6.7 Sommeil dans un état dépressif majeur. Le sommeil est très fragmenté par des éveils brefs. Le premier épisode de stade paradoxal est le plus long de toute la nuit et commence après une latence de trente minutes.

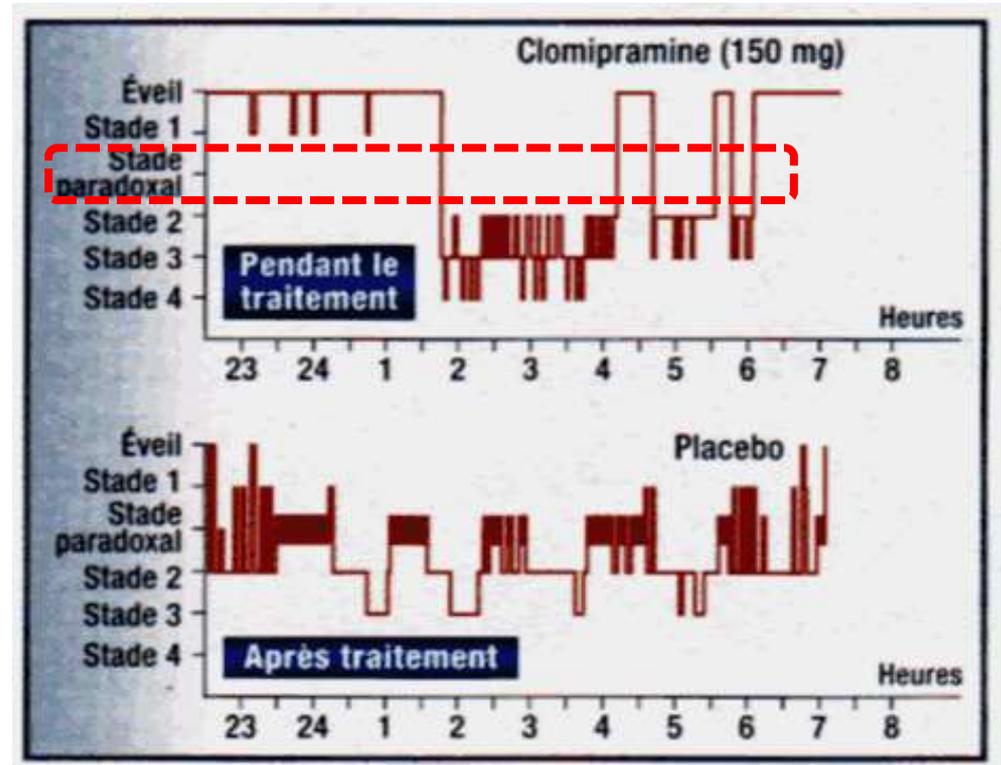
Etat dépressif

**L'antidépresseur
supprime le SP**

SP ne récupère que 10j
après la fin du traitement

**l'action thérapeutique serait-t-elle
liée à cet effet inhibiteur du SP ?**

- **NON:** certains antidépresseurs ne retardent pas SP; tous les médicaments qui diminuent SP ne sont pas des antidépresseurs; la privation de SP par d'autres moyens n'a qu'un effet antidépresseur modeste.
- <http://sommeil.univ-lyon1.fr/articles/savenir/troubles/antidepress.php>





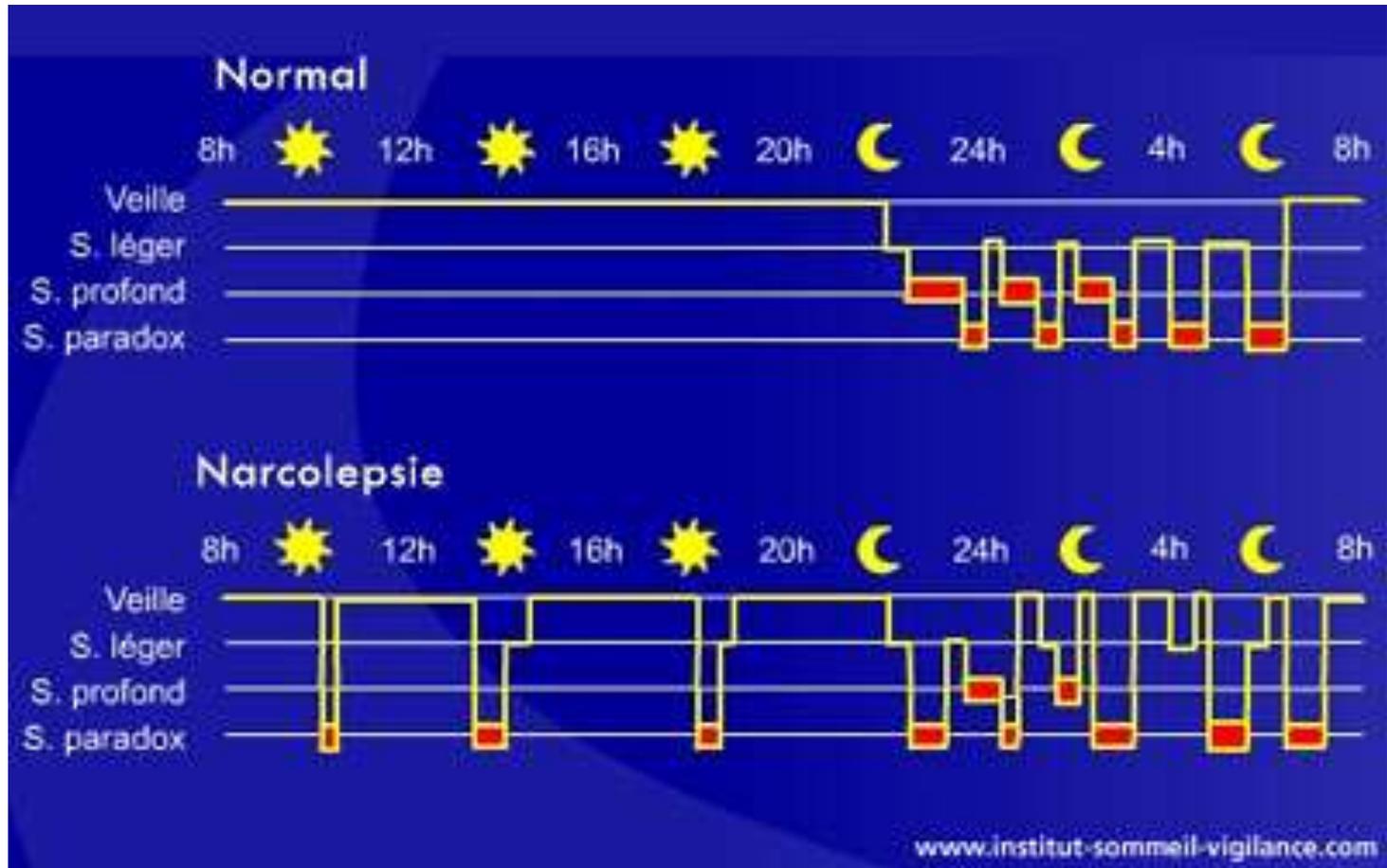
Narcolepsie

(Hypersomnies du SNC)

- Maladie chronique rare (2 à 3 pour 10 000 ha) incurable; survient entre 10 et 30a.
- Sommeil normale / qualité médiocre
- **Somnolence diurne excessive - endormissements irrésistibles** à tout moment même en activité
- Endormissement ou réveil: hallucinations ; paralysie courte
- Répercussions négatives sur vie quotidienne + difficultés concentration et apprentissage.
- 70 % des malades présentent aussi une **cataplexie**:
 - chute brutale - partielle ou totale - du tonus musculaire
 - généralement à la suite d'une émotion → accidents, chutes, blessures

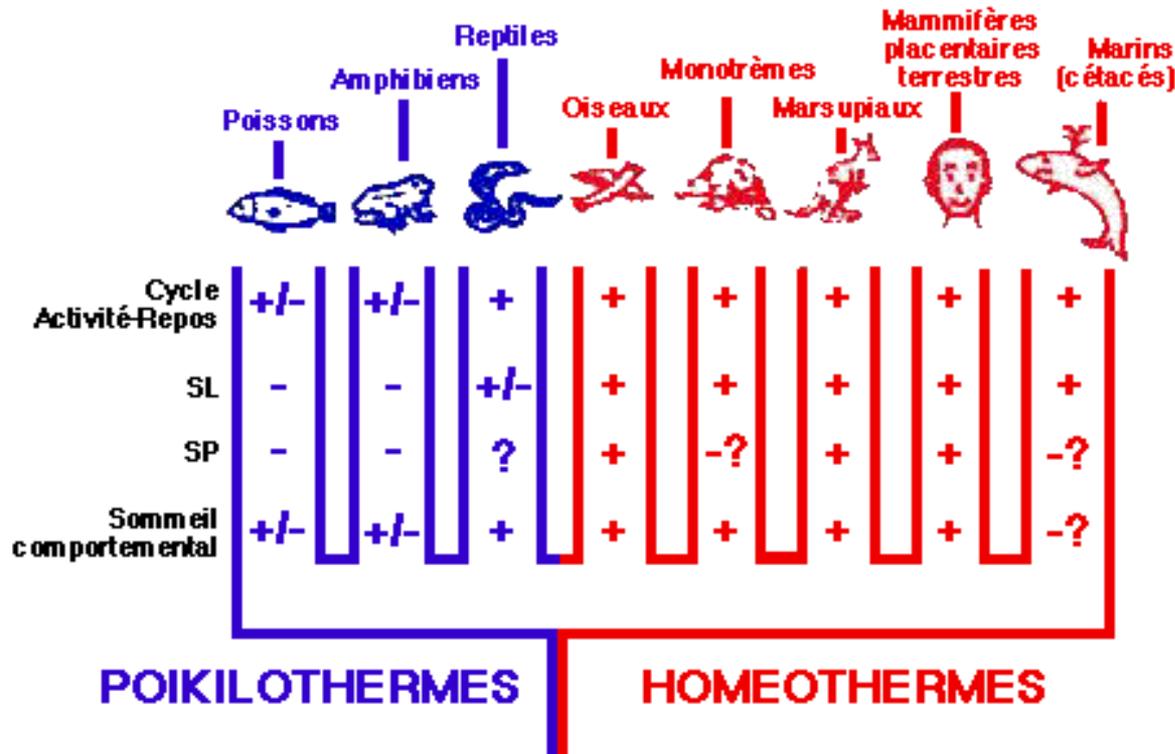
Hypersomnies du SNC :

Narcolepsie



III. Phylogénèse du SP: Le SP dans le règne animal

III.1.. Tous les animaux ont-ils du SP ?

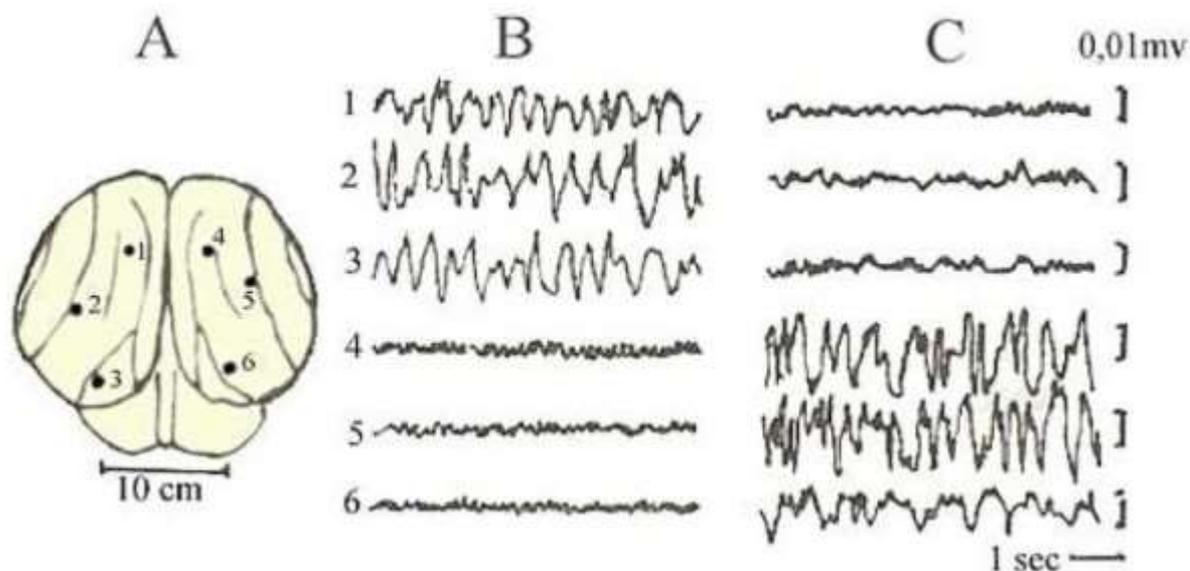


Les reptiles ont du SL mais sans SP (OK mais pas de cortex !!!!).

Le SP apparaît chez les oiseaux et mammifères (rouge) sauf dauphin et l'échidné (mammifère monotrèmes avec l'ornithorinque = ovipares homéotherme).

Sommeil chez le Dauphin

- Alternance hémisphérique toutes les 20 min

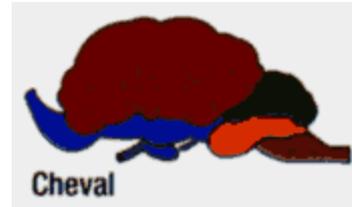
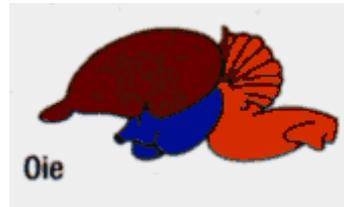
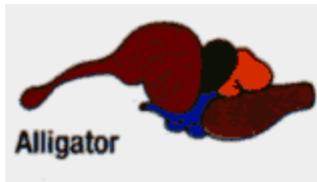


Idem Beluga

Cétacé = mammifères marins

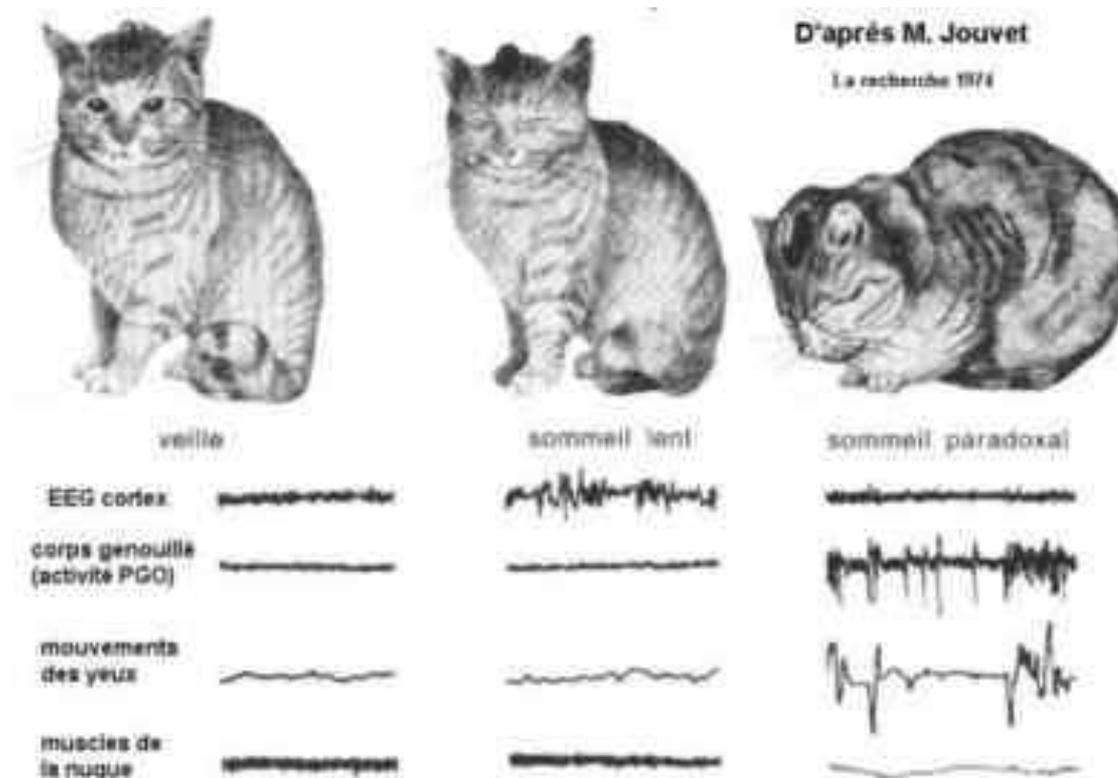


- Pas de liens phylogénétiques entre les grandes classes d'espèces actuelles ==> impossible de déterminer quand est apparu le SP
- L'apparition du SP chez les oiseaux et mammifères coïncide, **cependant**, avec
 - 1) **l'homéothermie** et donc
 - 2) **la disparition de la division cellulaire dans le SNC** (elle persiste chez les poïkilothermes !)



- Dysrégulation de la thermorégulation dans le SP
- Le pont de Varole est le siège de la thermorégulation
- Le pont (inclus dans le tronc cérébral) = + ancienne structure cérébrale ==> le SP remonterait aux reptiles !!!

Aspects qualitatif et quantitatif du SP chez les mammifères

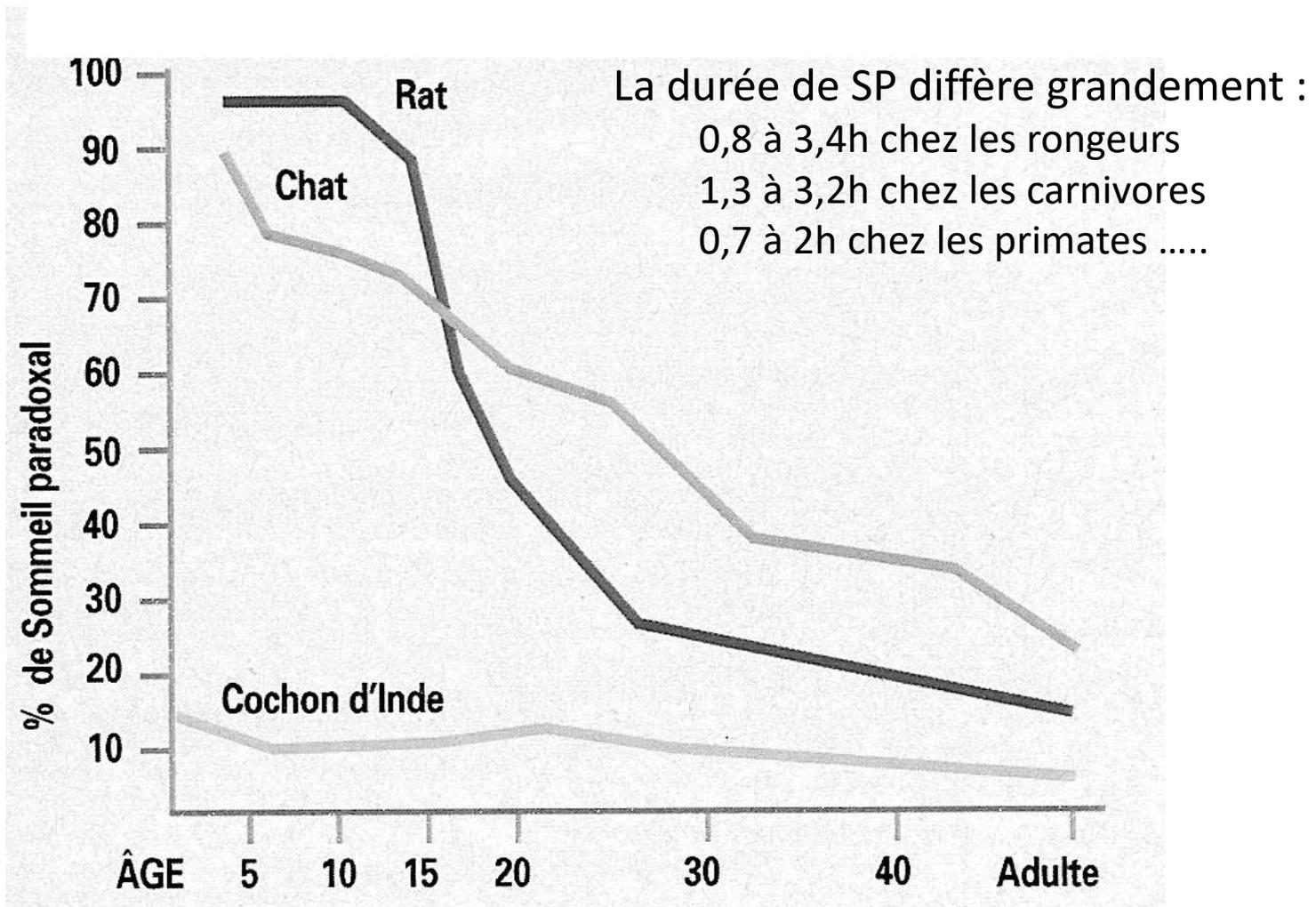


La physiologie fait du sommeil paradoxal et du rêve une fonction psycho-physiologique vitale, commune à tous les mammifères et aux oiseaux.

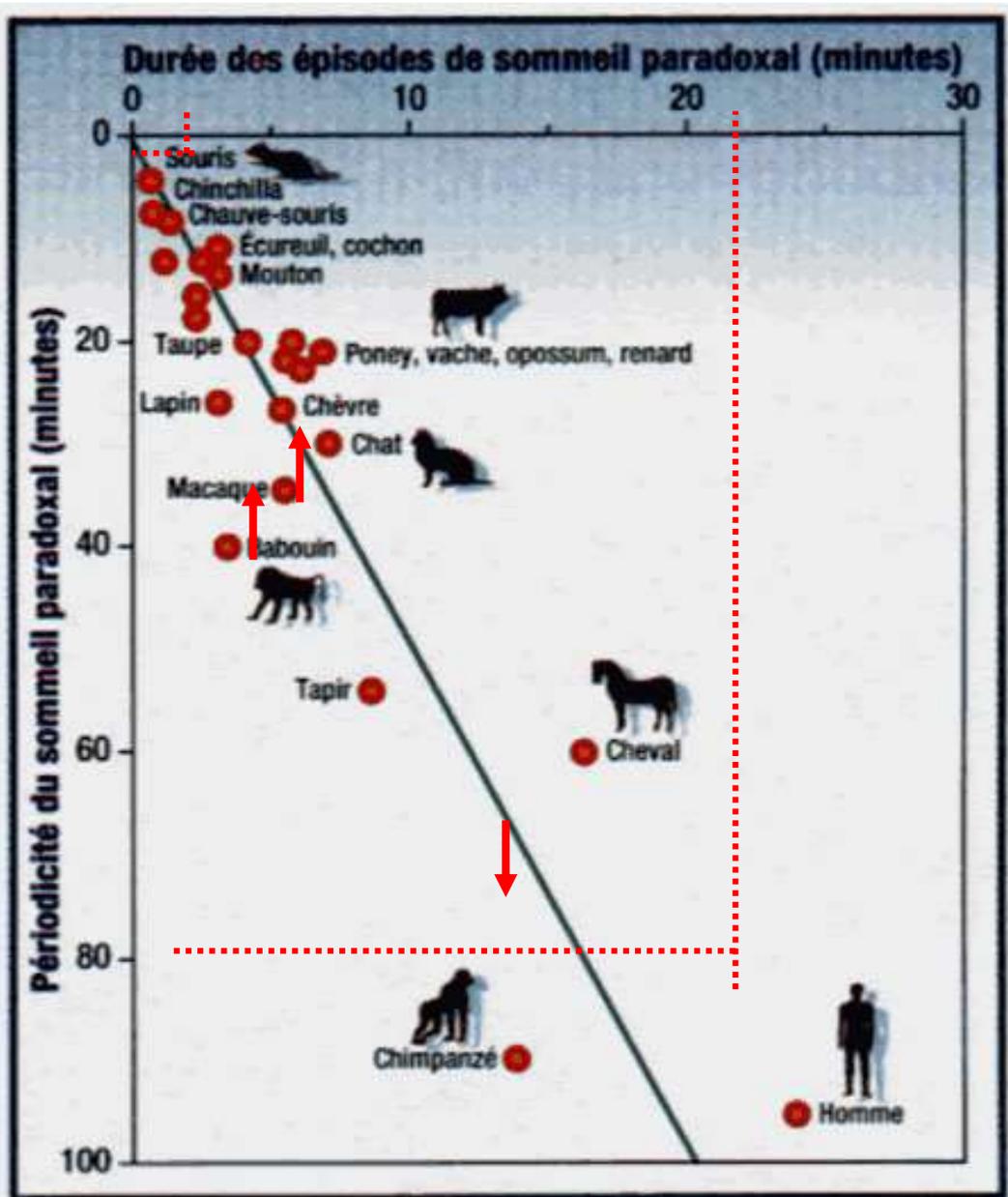
SP chez les mammifères

- **Corrélation inverse entre poids corporel et quantité totale de sommeil.** Et moins on dort, moins on présente de SP !!
- **Corrélation positive entre immaturité à la naissance et quantité de SP.** (Cf le nouveau-né).
- **Animaux disposant d'un refuge sûr ont plus de SP.** OK Homme et animaux domestiques (prédateurs vs non prédateurs ??) – pas les oiseaux
- **Lien avec la capacité d'acquérir la nourriture ?** Les ruminants présentent plus de SP à l'étable que dans les pâturages !!!

Disparité du % de SP entre et dans une espèce : les rongeurs/les félins

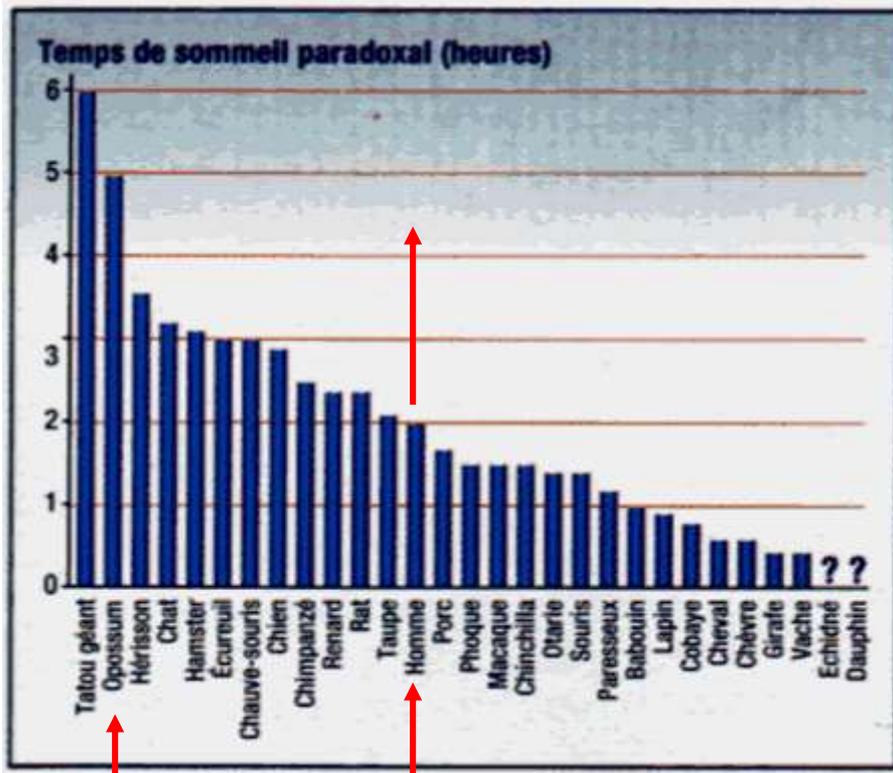


Rythmicité du SP



- Périodicité est propre à chaque espèce animale:
- Toutes les **4 minutes** de sommeil chez la **souris**,
- **12 minutes** chez l'**écureuil**,
- **27 minutes** chez le **chat**,
- **60 minutes** chez le **cheval**,
- **90 minutes** chez l'**homme** et
- **100 minutes** chez l'**éléphant**.

Gros et petits SP



- Les deux mammifères les plus primitifs (le tatou géant et l'opossum) présentent des quantités impressionnantes de SP,
- l'homme n'en a qu'une quantité très moyenne
- En général, plus un animal dort, plus il présente de SP.
- Le tatou géant et l'opossum sont de très gros dormeurs (18h/j),
- La vache, 4 h/j.

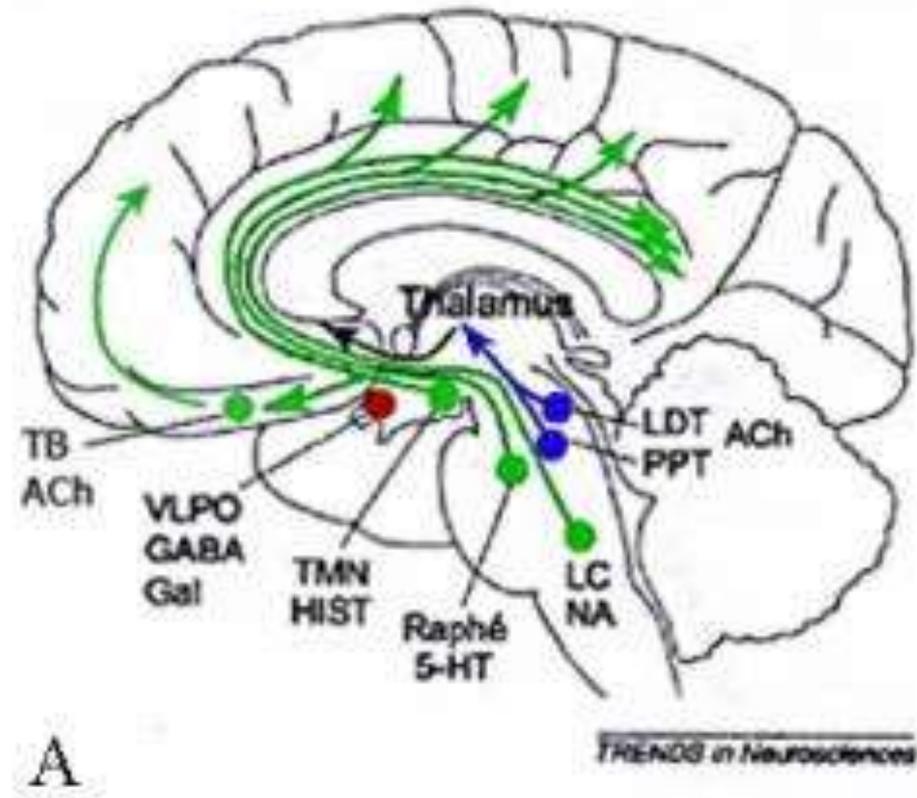
Mécanismes des différentes phases du sommeil

I) Système d'éveil ascendant

1) Voie **thalamique** depuis les neurones du pont :

- 1) Noyau **latéro-dorsal (LDT)**
- 2) Noyau **pédiculo-pontin du tegmentum (PPT)** à fibres **cholinergiques (ACh)**

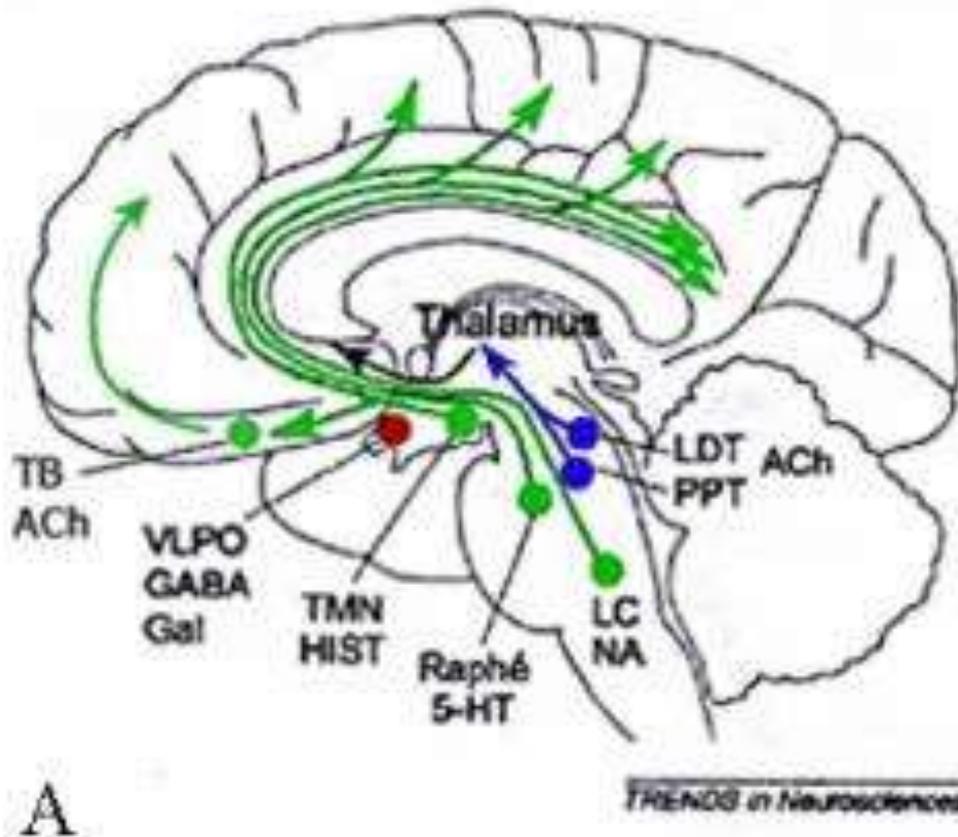
Agissent sur le thalamus



A

I) Système d'éveil ascendant

2) voies extra-thalamiques:



- 1) Noyau tuberomamillaire (TMN) **histamine** (HIST),
- 2) Noyau du raphé (**sérotonine** (5-HT),
- 3) Noyau locus coeruleus (LC; **noradrénaline** (NA) → Régule l'activité corticale et hypothalamique.
- 4) Noyau du **télencéphale basal** (TB; **Ach**) activent les neurones corticaux.

+ neurones à orexine (hypocrétine)

- Localisés dans l'hypothalamus latéral (LH)
- Sécrètent des peptides Orexine-A et Orexine-B de 33 et 28 AA (également appelés hypocretine-1 et -2) avec du glutamate

Impliqué dans la physiologie de:

-L'éveil

- L'appétit
- Le système de récompense
- La réponse au stress
- Les fonctions cognitives

...

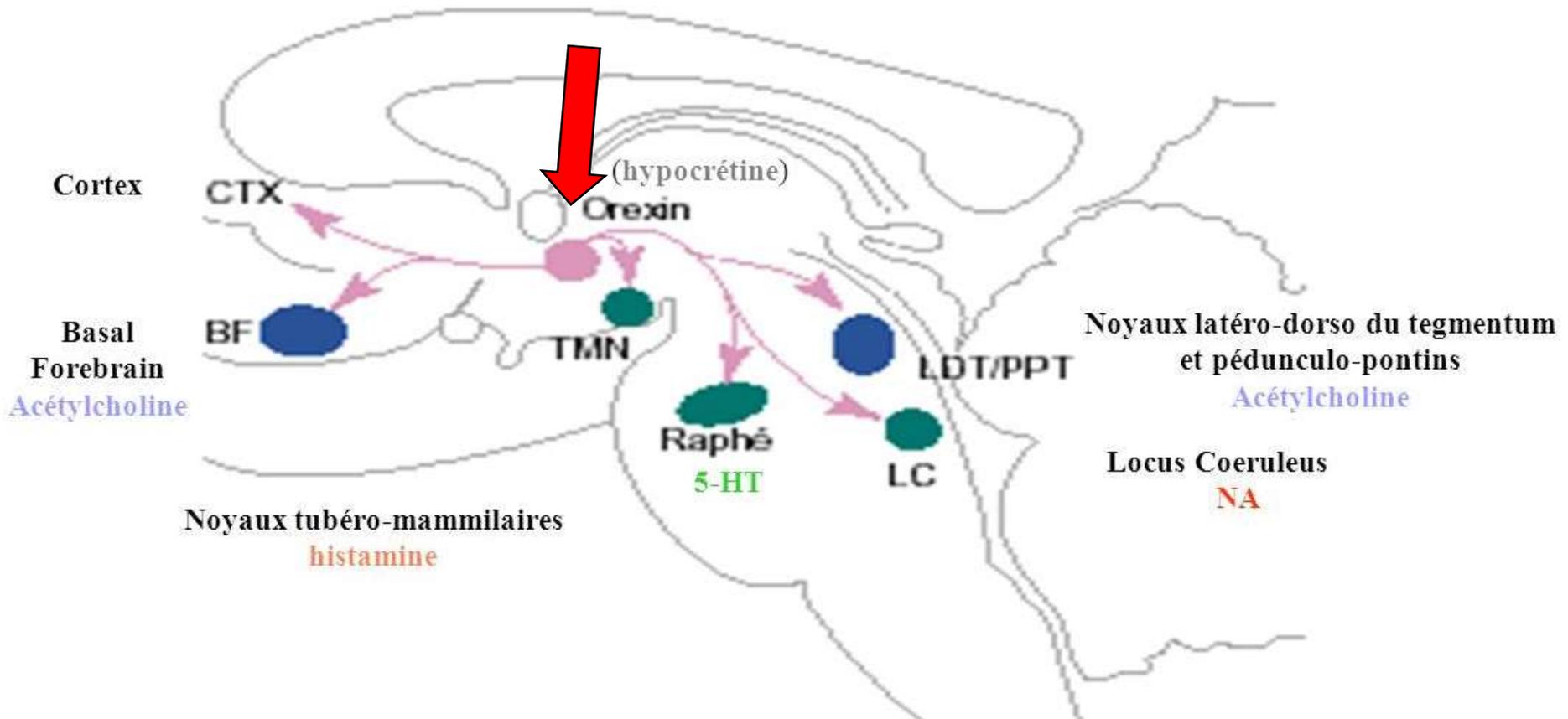
Impliqué dans la physiopathologie de:

-La narcolepsie

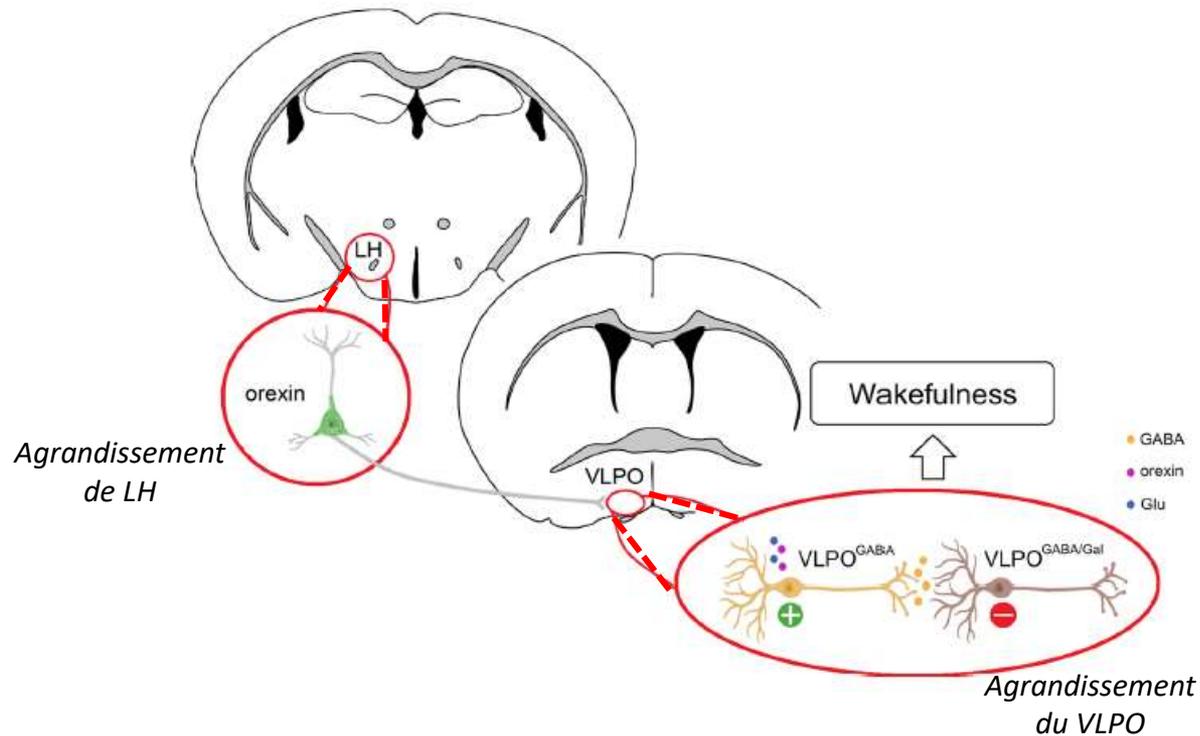
- Désordres alimentaires
- Addictions
- Dépression
- Anxiété
- Stress post-traumatique

....

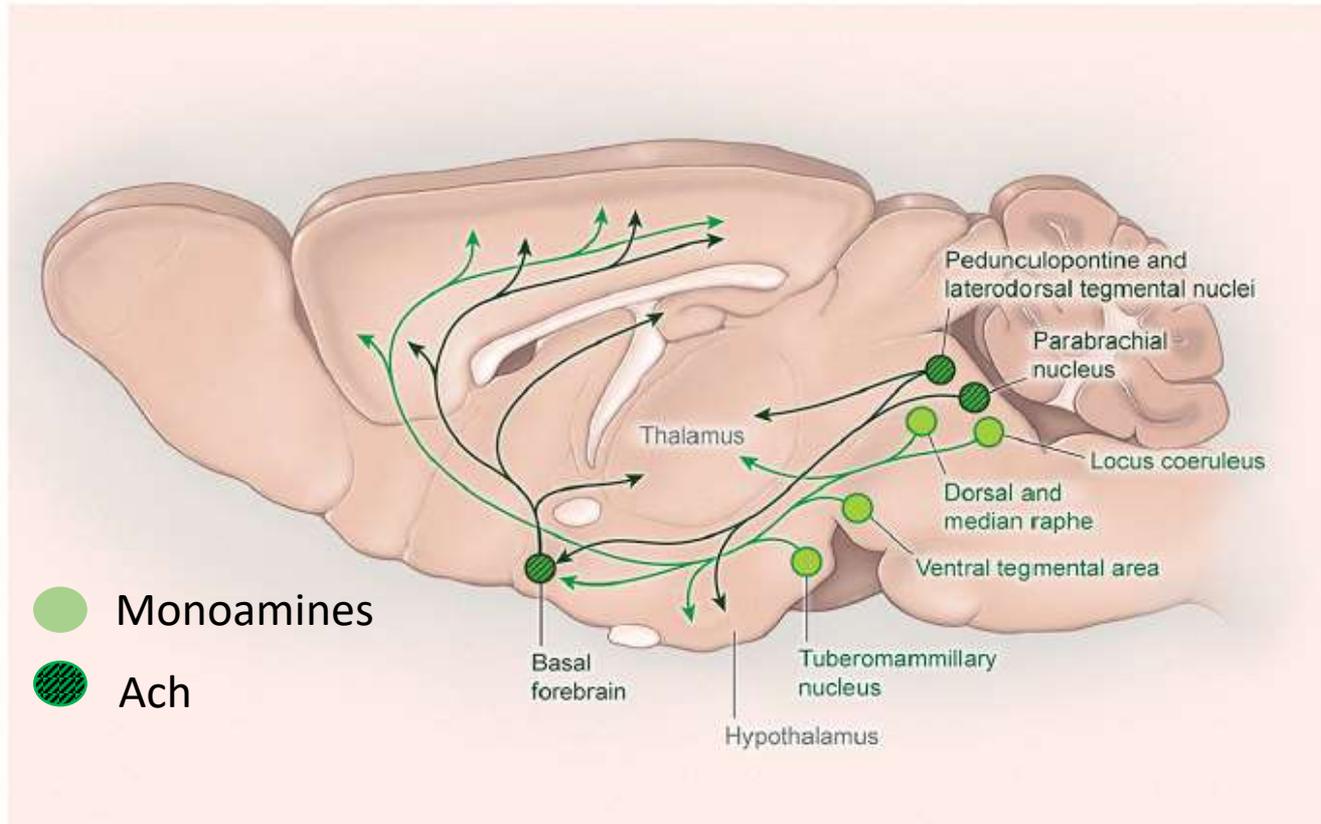
+ Neurons à **orexine** (hypocrétine) : peptide, de l'hypothalamus latéral **se projettent sur TOUS les systèmes d'éveil**



Neurones à Orexine et système du sommeil

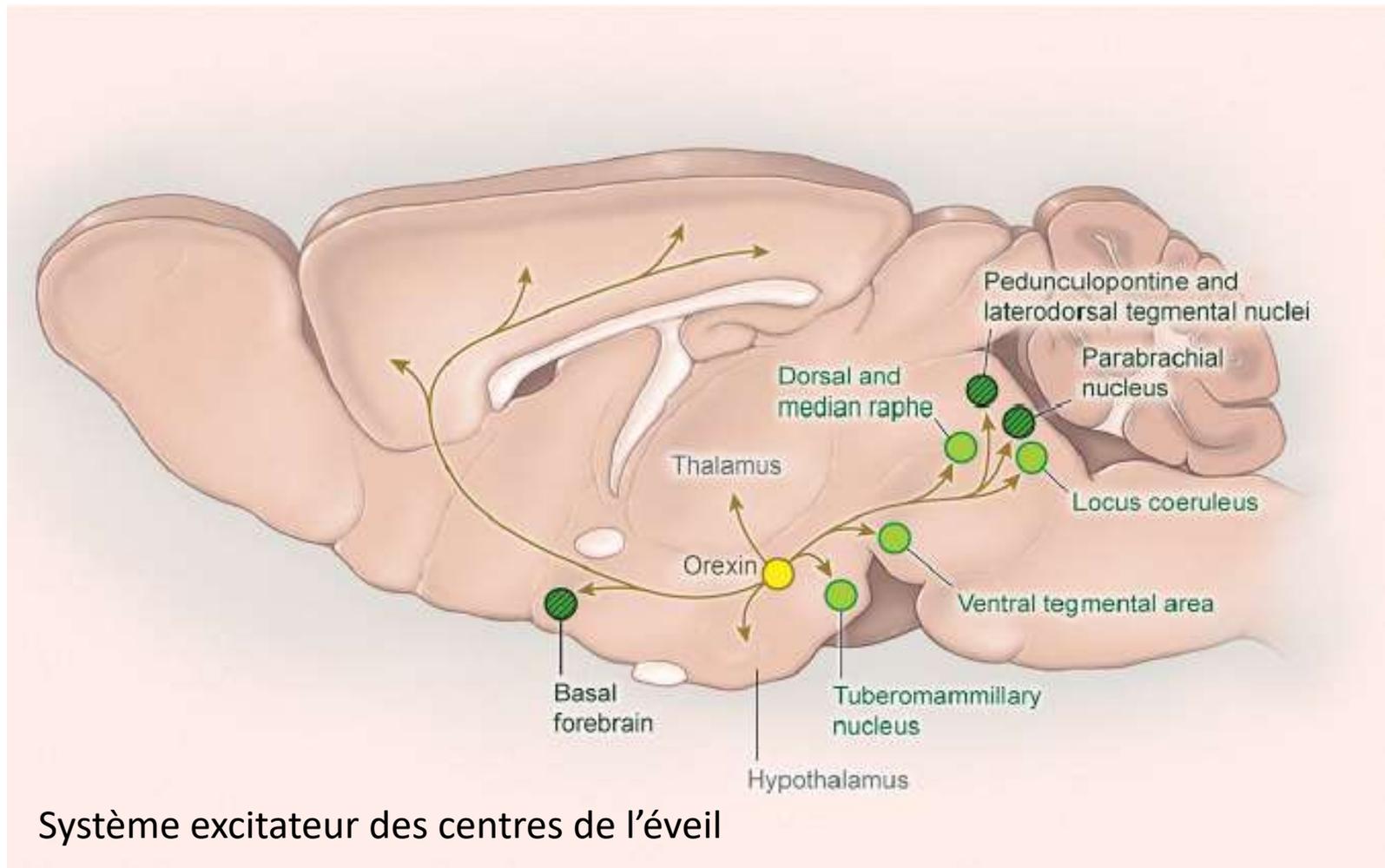


Les voies de l'éveil



- Déjà présenté par ailleurs dans le CM

Systeme à orexine et voies de l'éveil

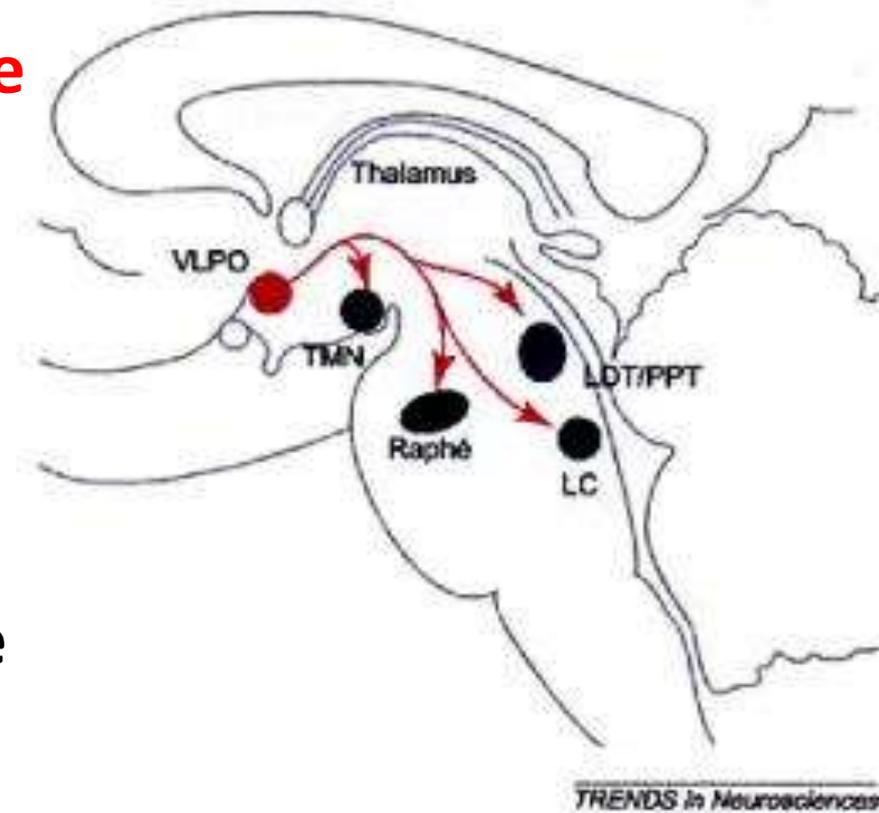


II/ LE SOMMEIL LENT

A/ VLPO et induction du SL

Neurones du **noyau préoptique ventrolatéral (VLPO)** à GABA

- innervent les voies du système d'éveil ascendant
- Donc...inhibent les voies de l'éveil

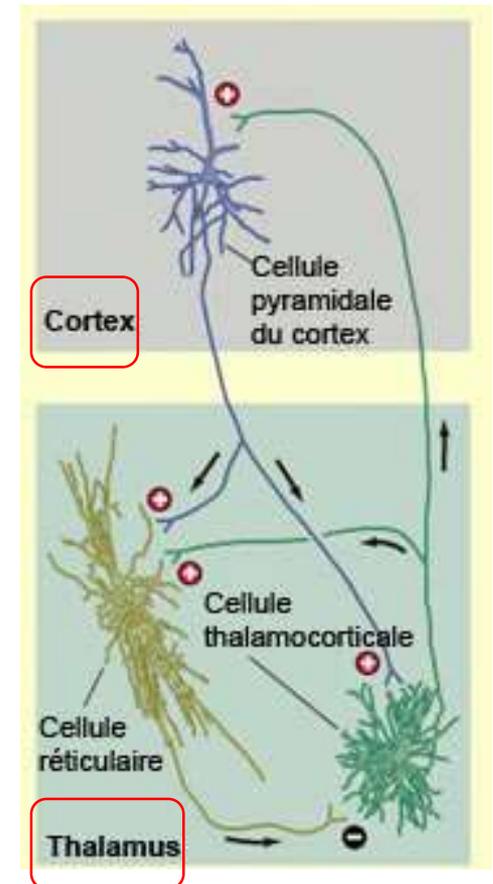


B/ Système exécutif du sommeil lent

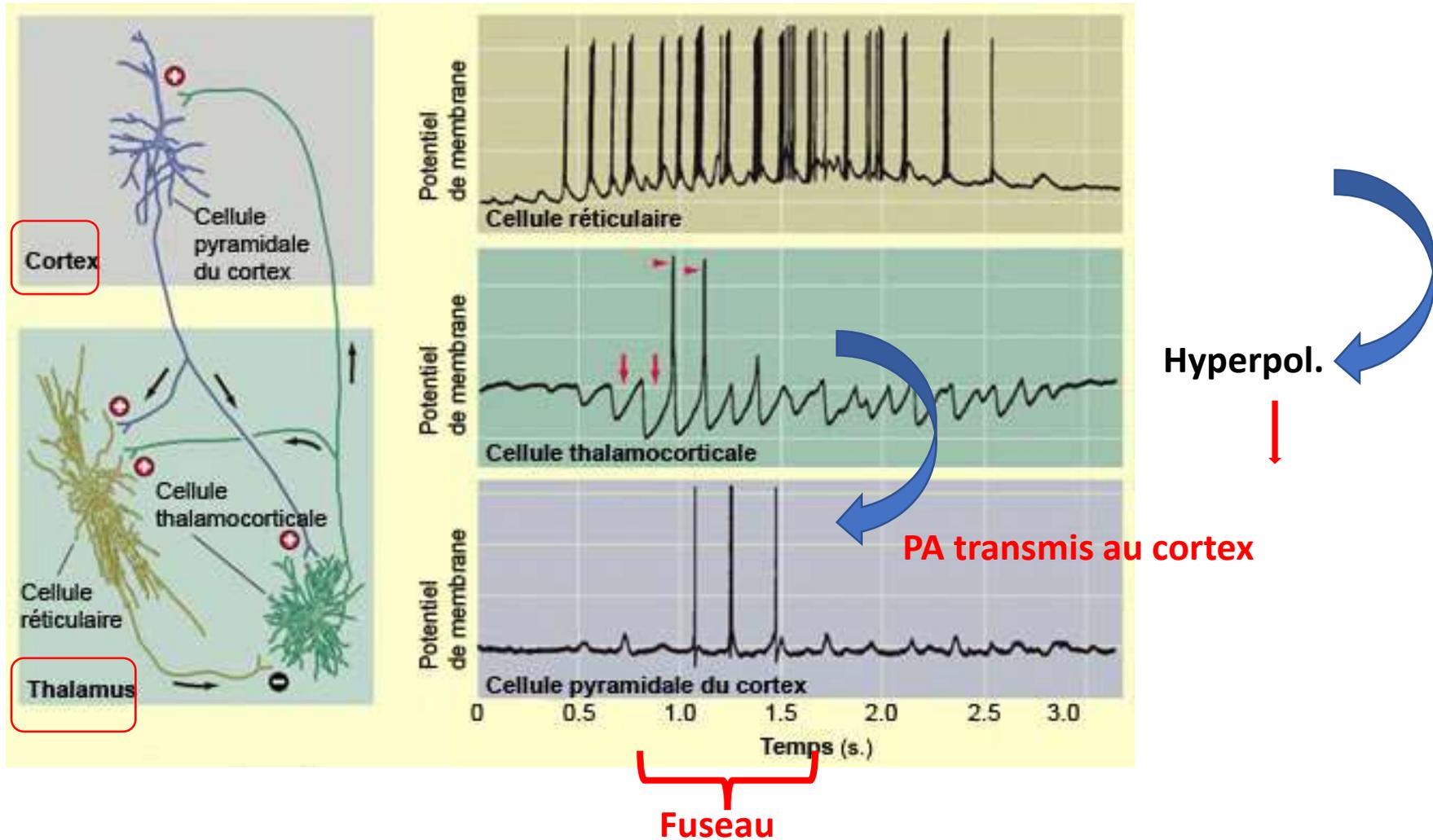
- *sommeil lent = ondes EEG lentes et fuseaux*

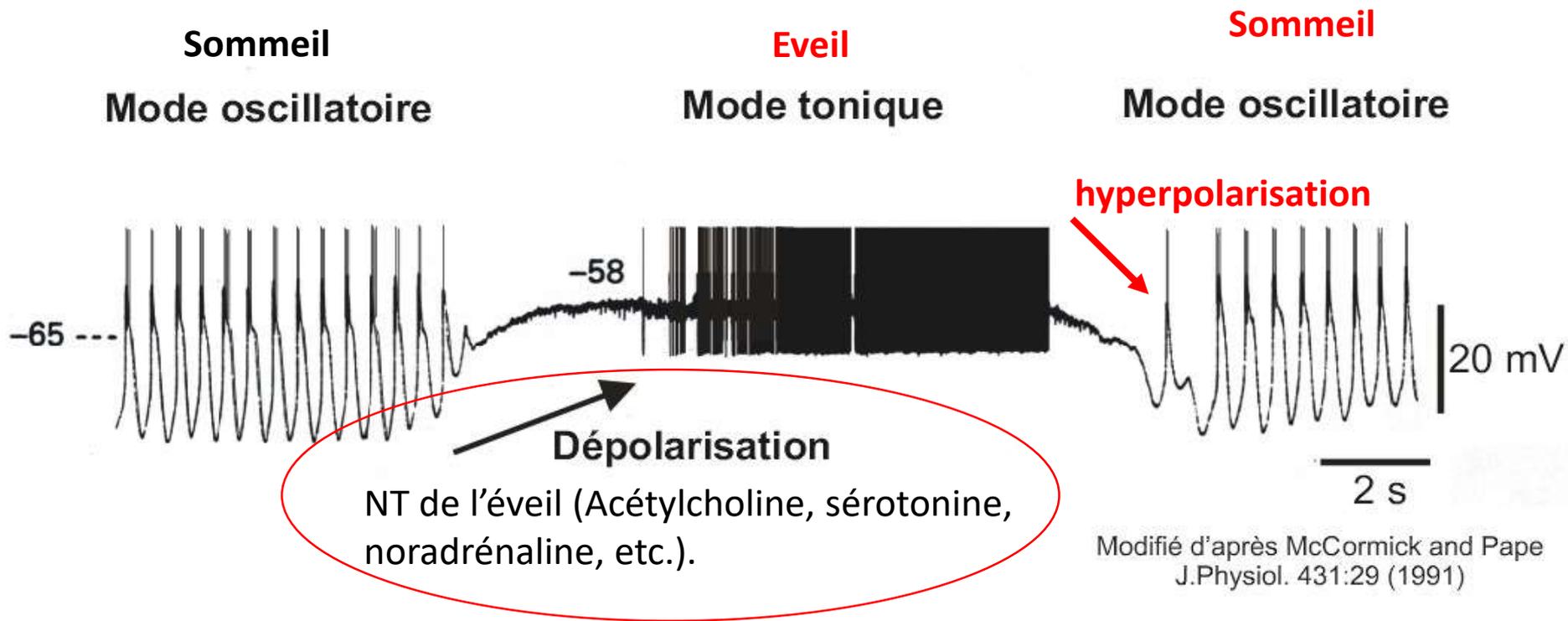
Ondes lentes = synchronisation des décharges entre neurones thalamiques et neurones corticaux

Fuseaux = hyperpolarisation des neurones thalamo-corticaux par les cellules réticulaires du thalamus



B/ Système exécutif du sommeil lent



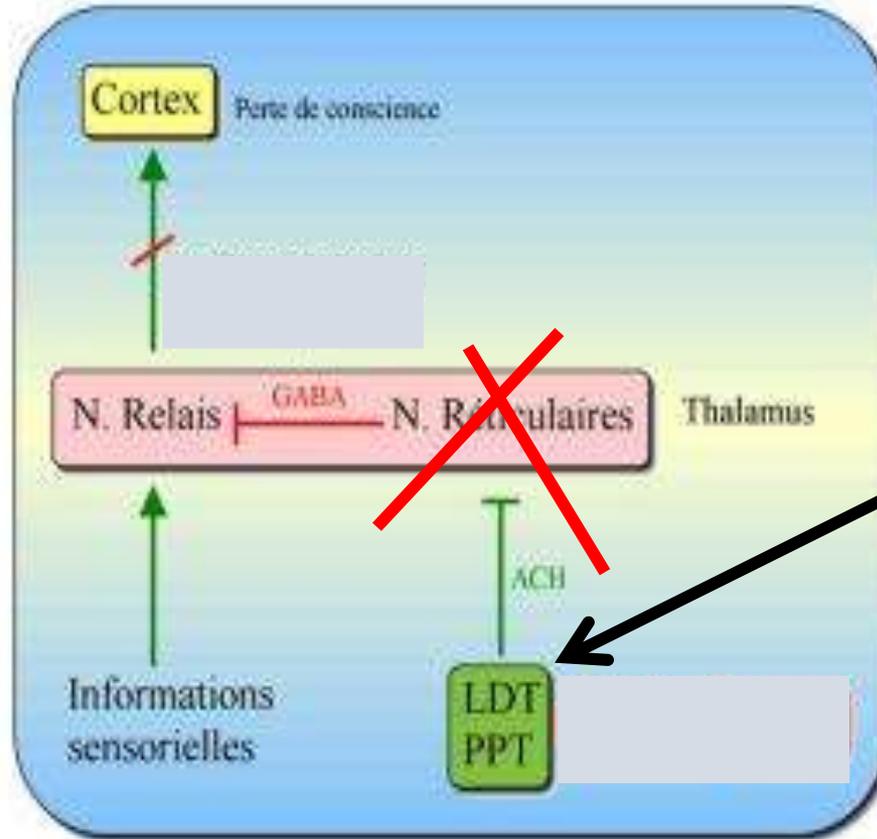


Hyperpolarisation pdt sommeil = neurones réticulaires thalamiques GABAergiques

http://accs.ens-lyon.fr/accs/thematiques/neurosciences/actualisation-des-connaissances/sommeil/DossierScientifSommeil/FuseauxSt2/RLY_EXP.AVI

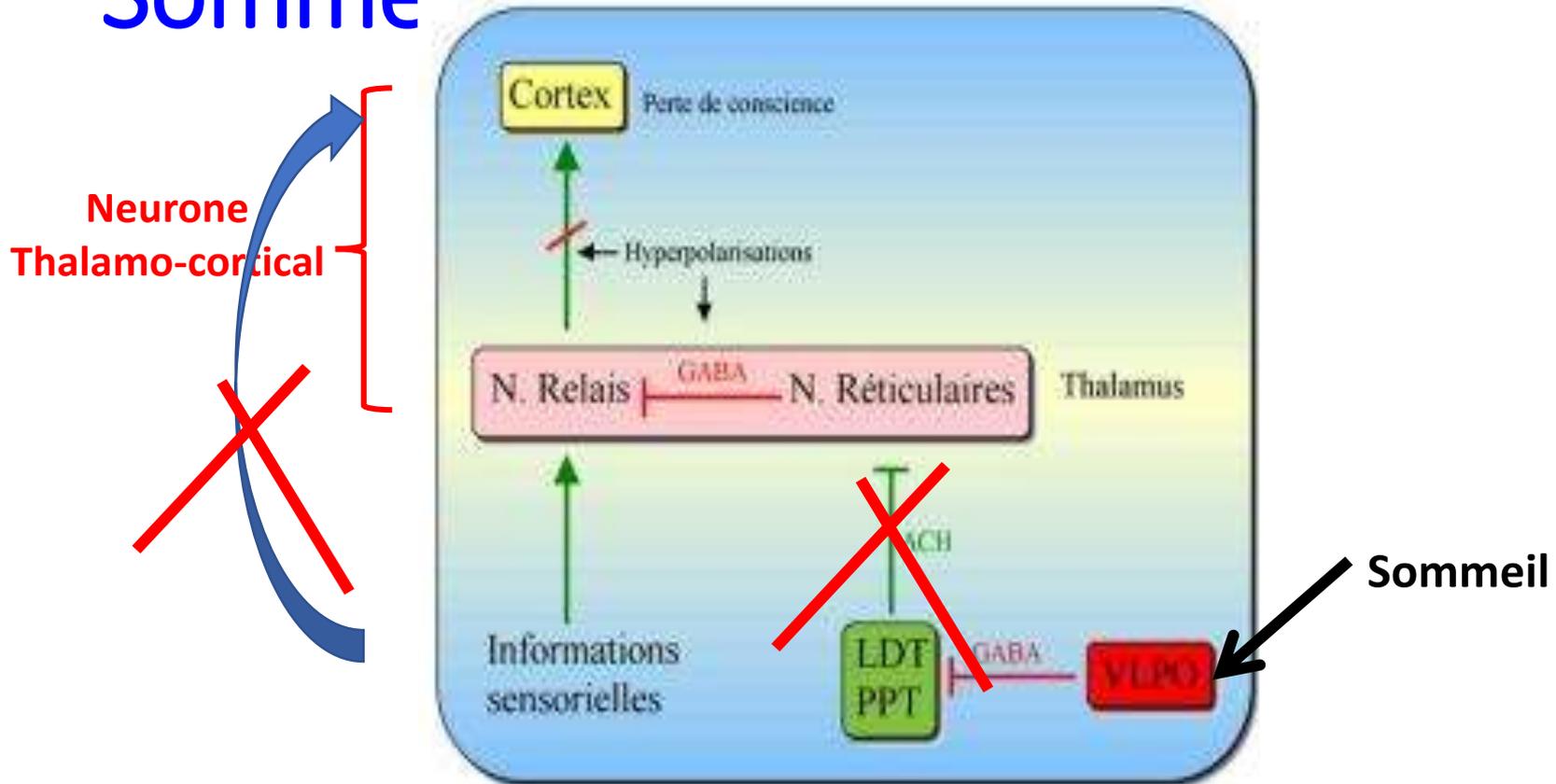
Sommeil lent .

Neurone
Thalamo-cortical



Eveil

Sommeil lent .



- 1) inhibition du réseau de l'éveil par VLPO, et
- 2) déshinhibition des noyaux réticulaires thalamiques par les noyaux latero-dorsal et pédiculopontin du tegmentum (LDT, PPT) à Ach

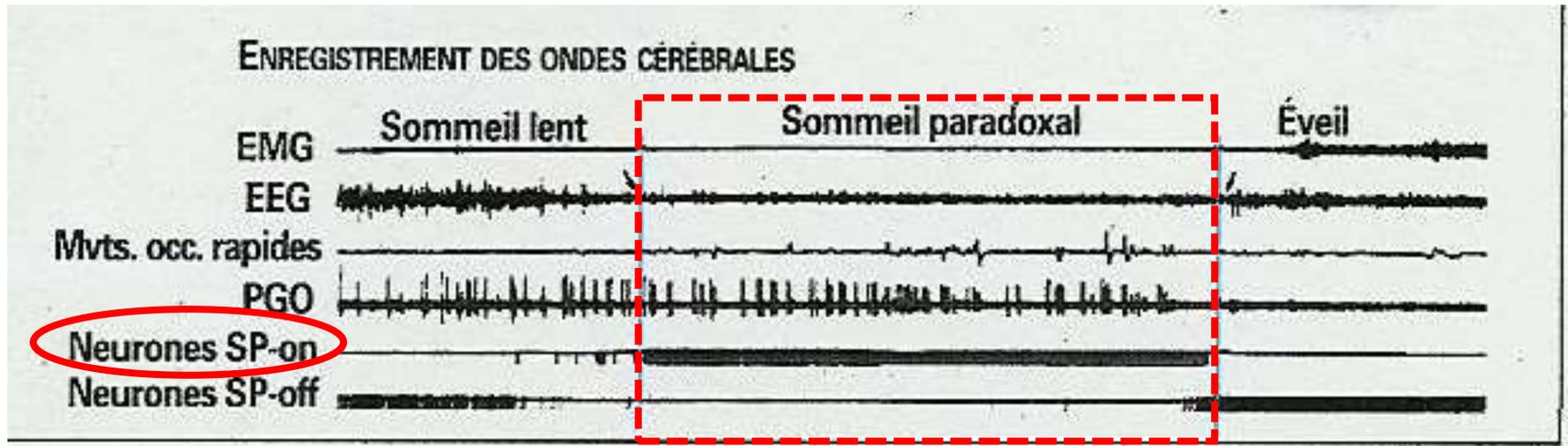
III/ LE SOMMEIL PARADOXAL

- 1) activation corticale,
 - 2) inhibition du tonus musculaire,
 - 3) mouvements oculaires et activité PGO.
-
- **Activité PGO (Ponto-Géniculé-Occipitale) : ondes EEG depuis la formation réticulaire pontique ; passe par le corps genouillé latéral (CGL) du thalamus et se propagent jusqu'au cortex**

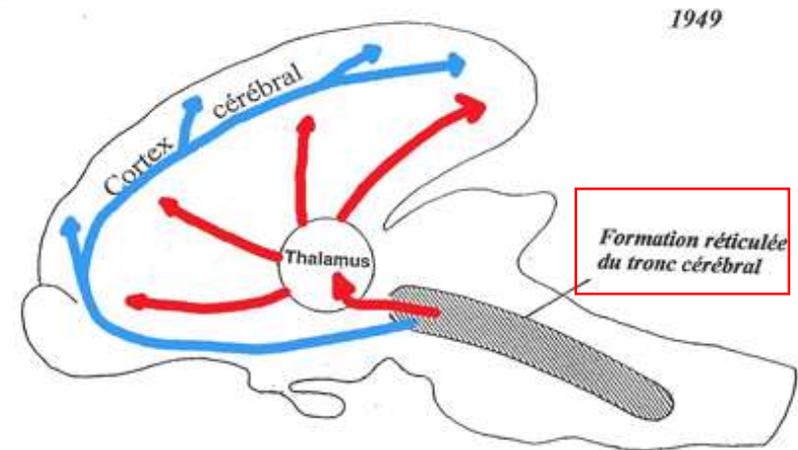
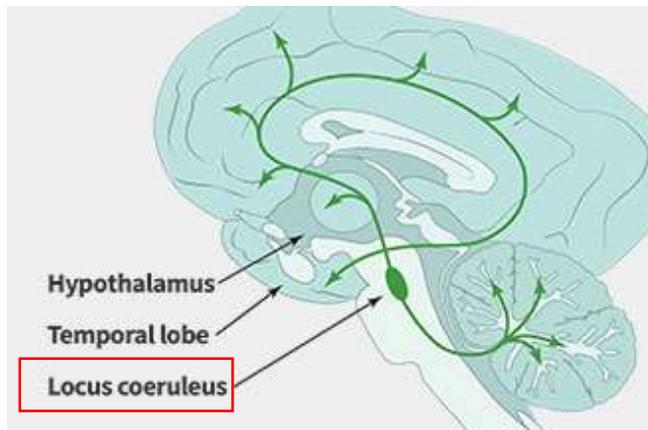
III/ LE SOMMEIL PARADOXAL

- **Interaction de 2 réseaux de neurones :**
 - **réseau exécutif** responsable de son déroulement
 - **réseau permissif** : contrôle le réseau exécutif

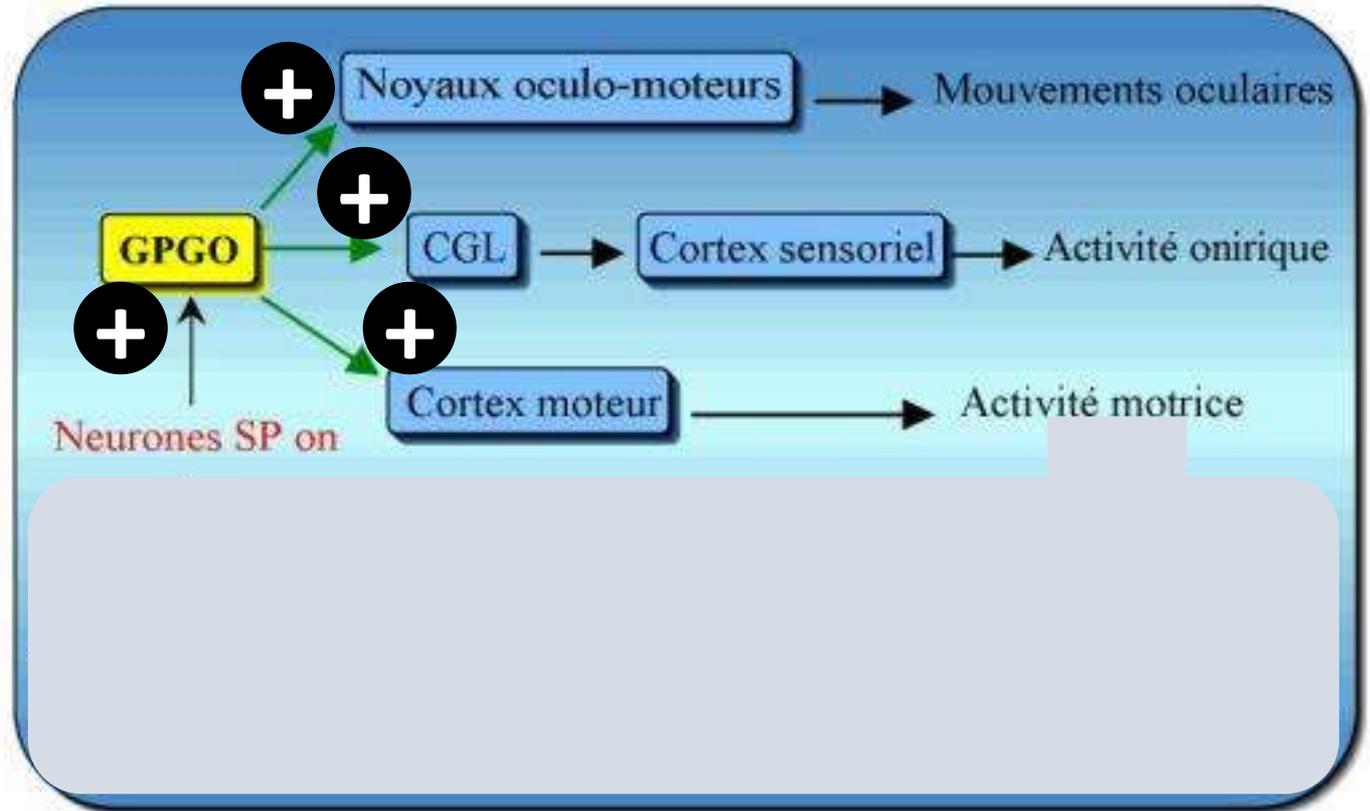
A/ Réseau **exécutif** du SP : neurones « **SP-ON** »



- **Neurones « SP-ON »** : actifs pendant SP; silencieux à l'éveil et SL
- Neurones situés dans la **formation réticulaire pontique** et **noyau locus coeruleus alpha**



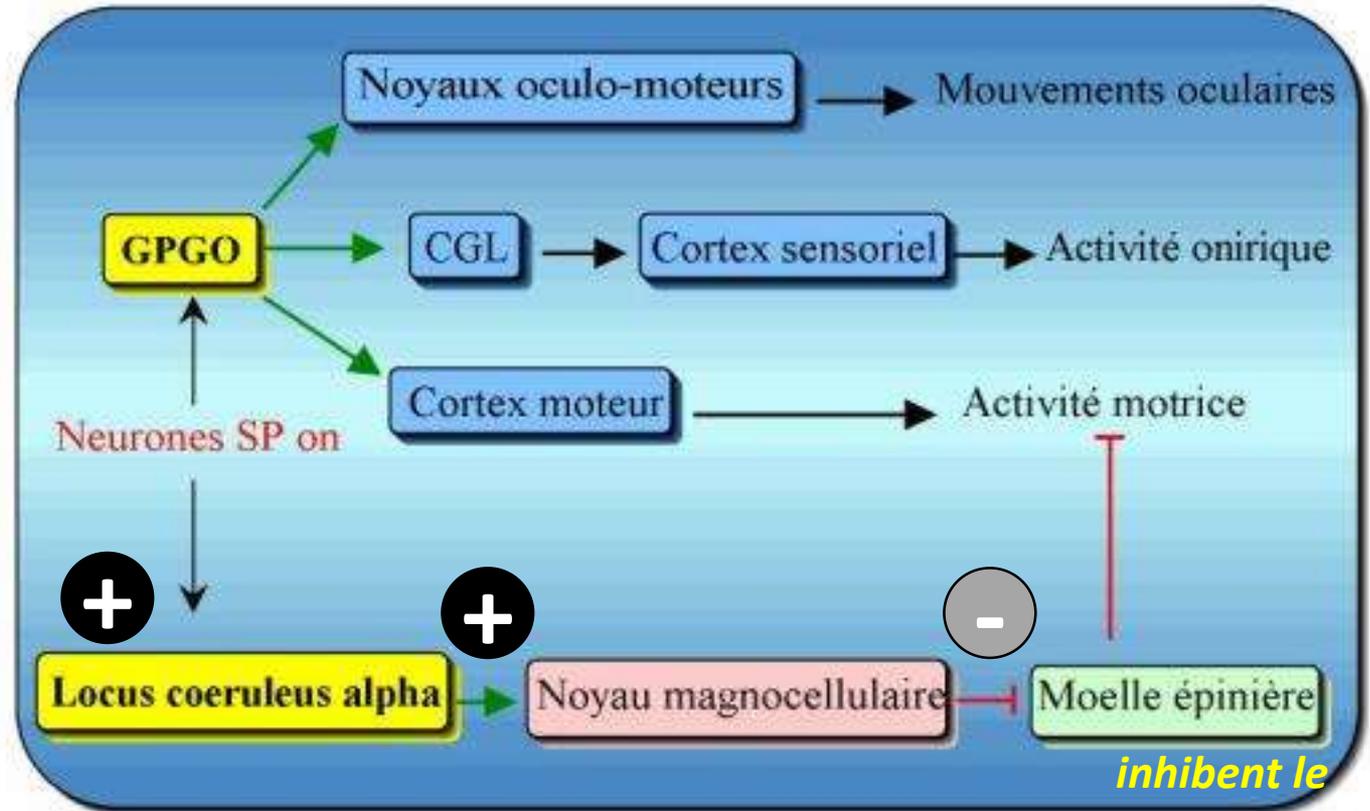
Systeme executif du SP



**GPGO = générateur
Ponto Géniculo-
Occipital**

**CGL : corps genouillé
latéral**

Systeme executif du SP



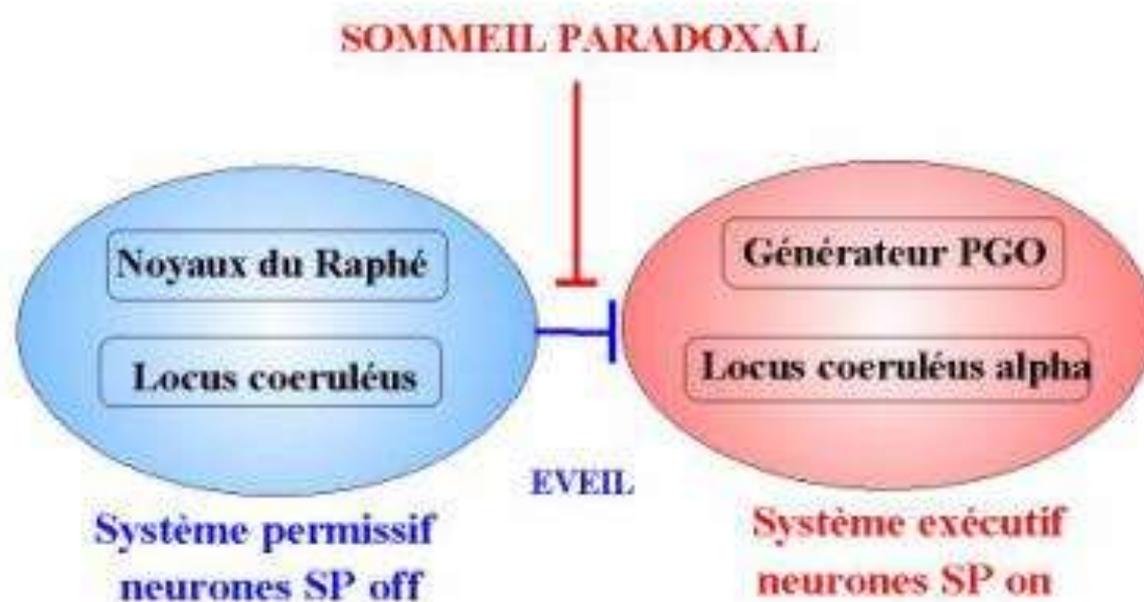
GPGO = générateur Ponto Géniculo-Occipital

CGL : corps genouillé latéral

inhibent le tonus musculaire

B/ Système **permissif** du SP: neurones « **SP-OFF** »

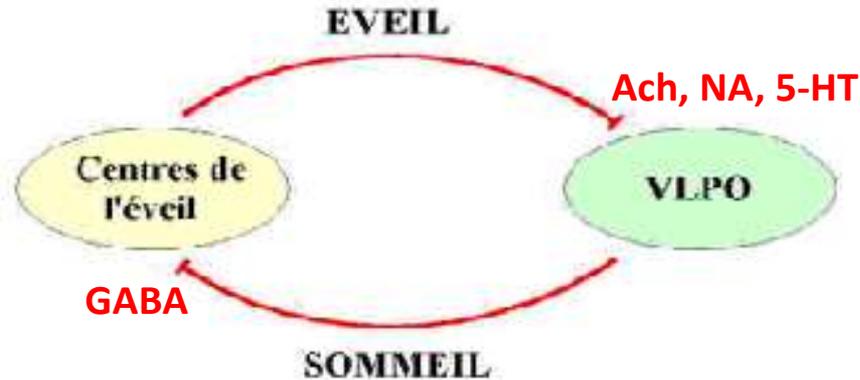
- Contrôlent l'apparition du SP
- Neurones des **noyaux du Raphé** (5-HT) et du **Locus coeruleus** (NA) actifs pendant l'éveil



Les neurones « SP-off » en s'arrêtant de fonctionner lèvent l'inhibition sur le système exécutif SP et permettent l'expression du SP.

Le SP = inhibition des systèmes permissifs + activation des systèmes exécutifs

L'alternance des états de vigilance fonctionne comme un interrupteur

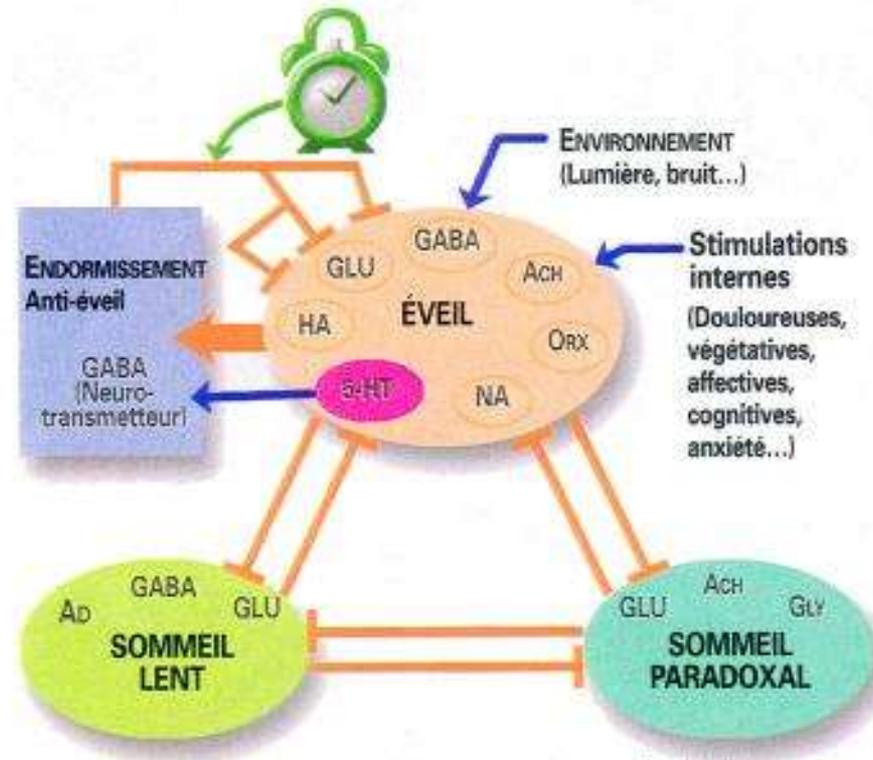


- *Interactions inhibitrices réciproques entre les zones du **sommeil lent** et **de l'éveil**.*
- ***L'éveil = deux actions complémentaires:***
 - ***Activation corticale par les neurones du système d'éveil***
 - ***Inhibition des neurones du VLPO***

IV/ Modèle de régulation du cycle veille-sommeil

Endormissement = blocage du système d'éveil, libérant les pacemakers du sommeil :

- 1) Arrêt des stimulations externes et internes ;
- 2) Stimulation par la 5-HT du système anti-éveil (VLPO à GABA), qui inhibe l'éveil à un moment de la journée indiqué par l'horloge biologique.

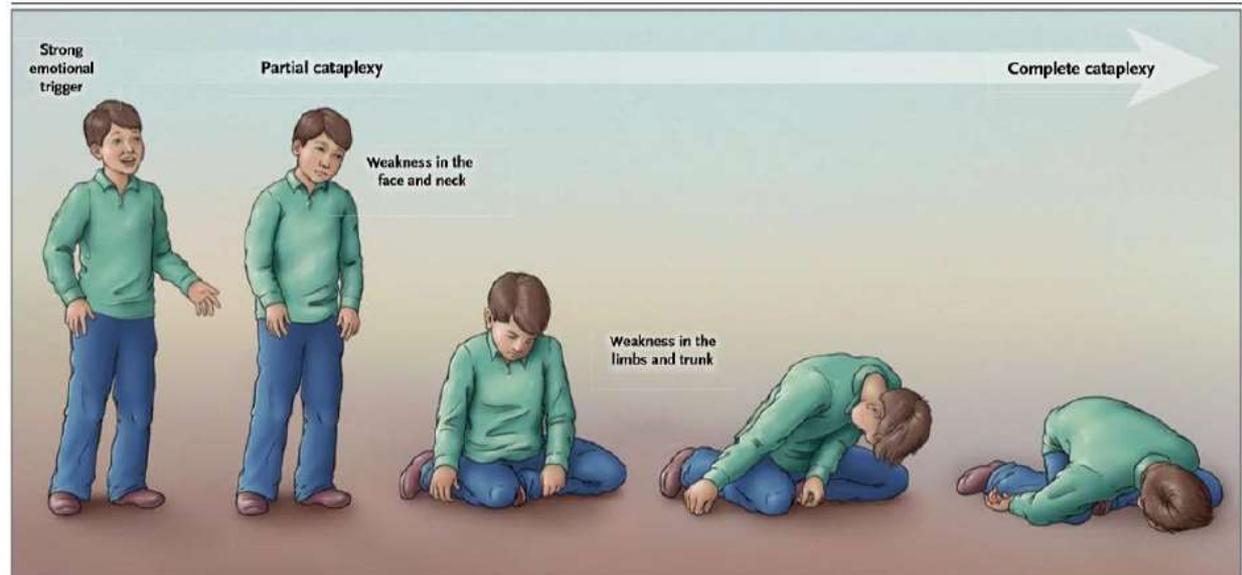


Eveil entretenu par des stimulations sensorielles, végétatives et affectives

Les réseaux SL et SP fonctionnent comme deux pacemakers et s'interrégulent en l'absence des systèmes permissifs. L'éveil bloque les deux pacemakers.

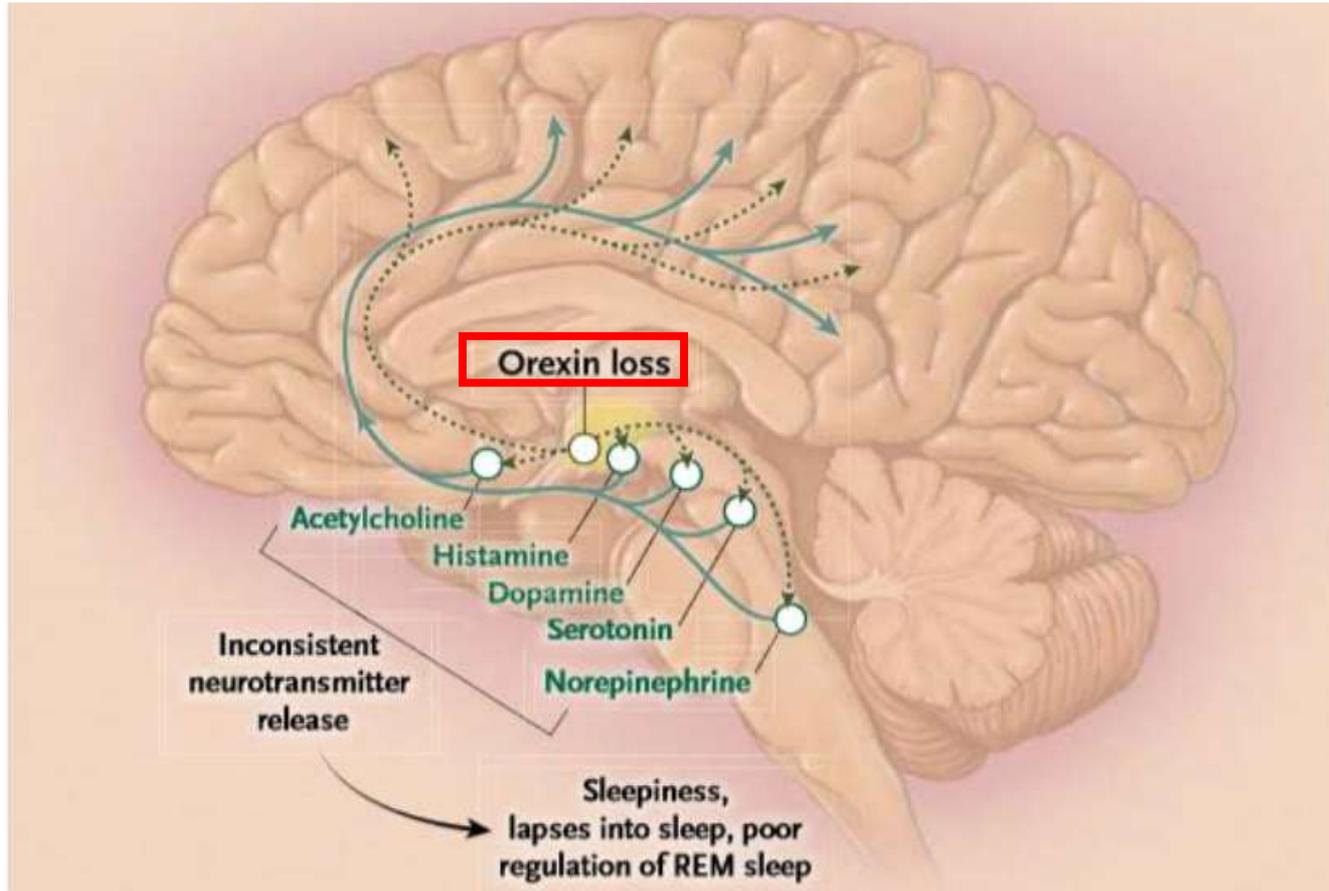
Orexine et trouble du sommeil: la narcolepsie

- **Somnolence diurne excessive** - endormissements irrésistibles à tout moment même en activité
- 70 % des malades présentent aussi une **cataplexie**:
 - **Pas de perte de connaissance !!!!**
 - chute brutale - **partielle ou totale** - du tonus musculaire
 - généralement à la suite d'une émotion positive → accidents, chutes, blessures
 - De 1s à 2min
 - De 1/an à pls/j
 - **Eveil sans tonus**
 - Chute du corps

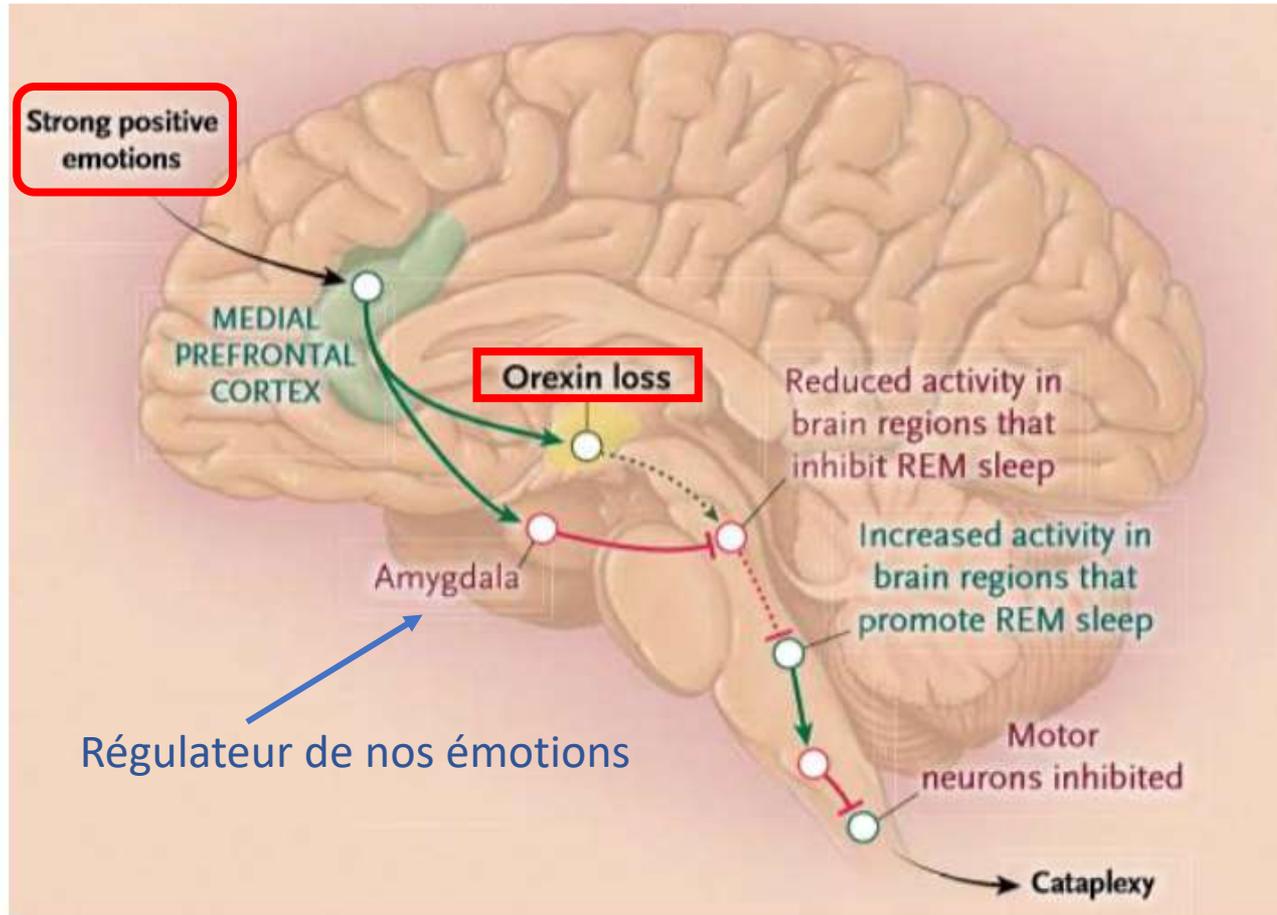


Somnolence chez les narcoleptiques

(pas assez d'orexine dans l'ACSF). Ces patients perdent ces neurones



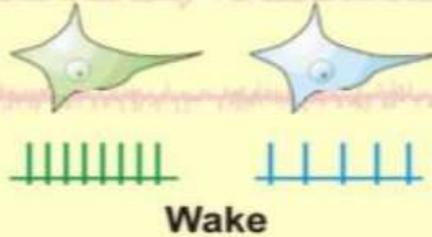
La cataplexie



Désinhibition
des centres
évocateurs du
SP

2 systèmes de l'éveil normaux

Histamine Norepinephrine



Les nHis continuent de décharger → état d'éveil continue

Les nNE sont plus en lien avec la perte de tonus

