

Rythmes du Vivant part

III

V) Rôle physiologique du sommeil

1- **SP apparaît avec l'homéothermie** (perte de division des neurones adulte)

➔ le SP pallie-t-il l'absence de divisions cellulaires des neurones ?

2- **Le SP se réduit au cours de la maturation du SNC**

➔ Rôle du SP au cours du développement? Si oui, dans quels buts?

3- **Le SP est le siège de l'activité onirique**

➔ Le rêve aurait-il un rôle spécifique au cours du nycthémère ?

V) Rôle physiologique du sommeil

A) Hypothèse Ontogénétique (développement) : Roffwarg 1966

Le SP remplace le sommeil agité au cours du dév. des mammifères → continuité comportementale au cours de l'ontogenèse.

→ L'importante activité cérébrale au cours du SP fournirait au SNC des stimulations d'origine interne qui favoriseraient son développement !!!! (Le nouveau-né à des systèmes sensoriels immature, il ne reçoit que peu de stim. Externes)

Peu d'expériences mais :

- 1) après privation de SP dans les deux premières semaines, un chaton de 1 mois montre une mauvaise coordination motrice
- 2) Rat : +5% de SP → chez l'adulte, réduction du comportement exploratoire, troubles de l'apprentissage, troubles du comportement sexuel.

V) Rôle physiologique du sommeil

- **B) Hypothèse des comportements spécifiques: Jouvet 1973:**
- Au cours du SP, le SNC répéterai « à blanc » des comportements spécifiques de l'espèce.
- **Rêve = reprogrammations génétiques de l'individu** afin de maintenir les circuits synaptiques responsables de son **hérédité psychologique** càd responsable de ses réactions propres (personnalité, caractère ...)
- **MAIS** pas la répétition des comportements instinctifs = au cours de la neurogenèse.
- Cela pcq le SP apparaît lorsque le SNC ne peut plus assurer de régénération des neurones (3ème mois chez l'Homme, plus de divisions SNC) → plus de possibilité de transmissions des caractères génétiques de la cellule = Son patrimoine est perdu

Mise en évidence en supprimant le SP dès la vie foetale ! Impossible !!!

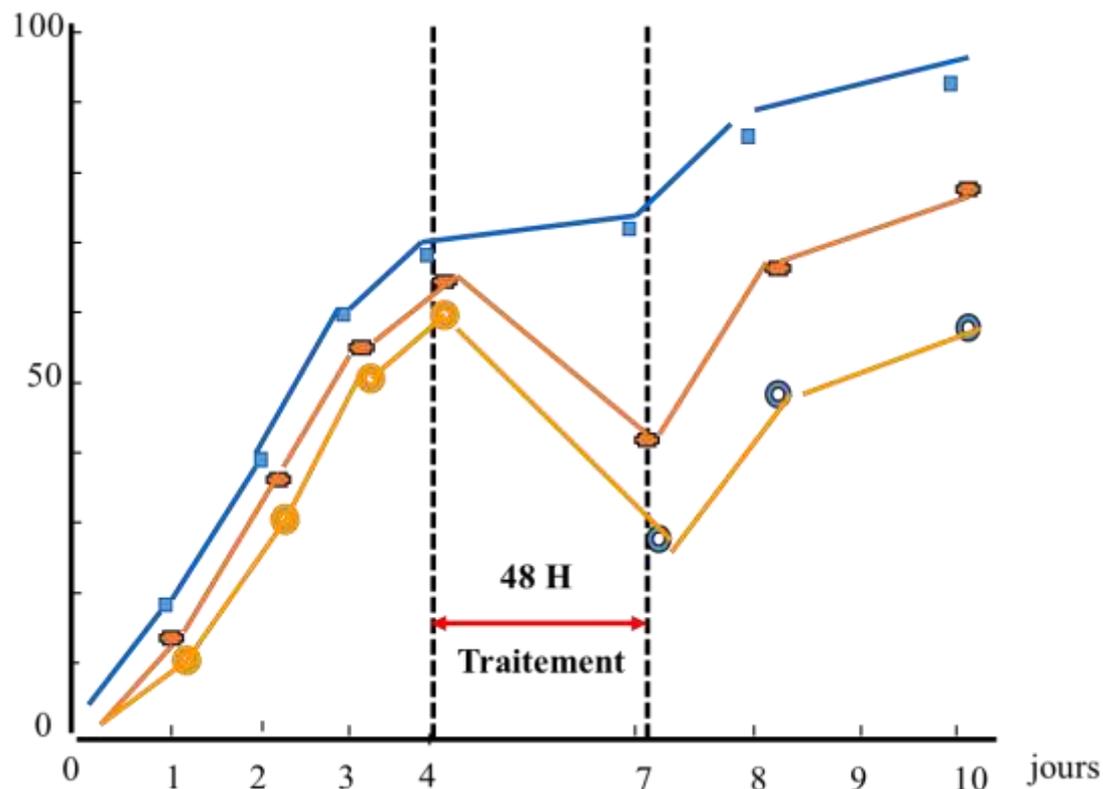
V) Rôles physiologiques du sommeil

- Fonction biologique indispensable (nous ne pouvons pas vivre sans dormir).
- Fonction présente chez tous les homéothermes et il occupe un tiers de notre vie.
- Malgré cela, le sommeil reste une des dernières frontières de la connaissance du cerveau, puisque sa ou ses fonctions précises restent débattues au sein de la communauté scientifique.
- **TROIS ROLES reconnus**
 - **Apprentissage/mémoire**
 - **Élimination des toxines cérébrales/bon fonctionnement cérébral**
 - **Renforcement du système immunitaire**

V.A) Rôle physiologique du sommeil dans les apprentissages et la mémoire

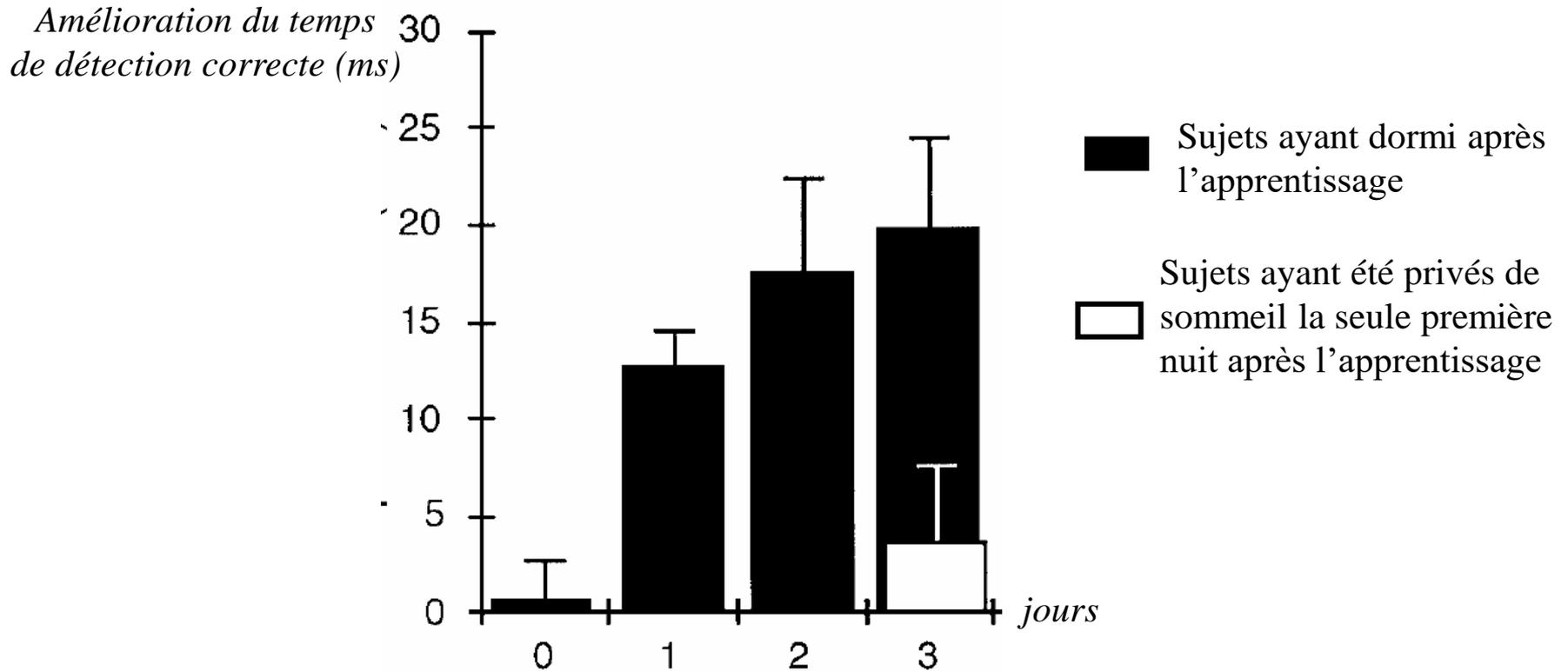
Effet de la privation de SP sur un apprentissage d'évitement chez la souris

— Témoïn : pas de privation de SP
— Privation de 50% de SP
— Privation de 100% de SP



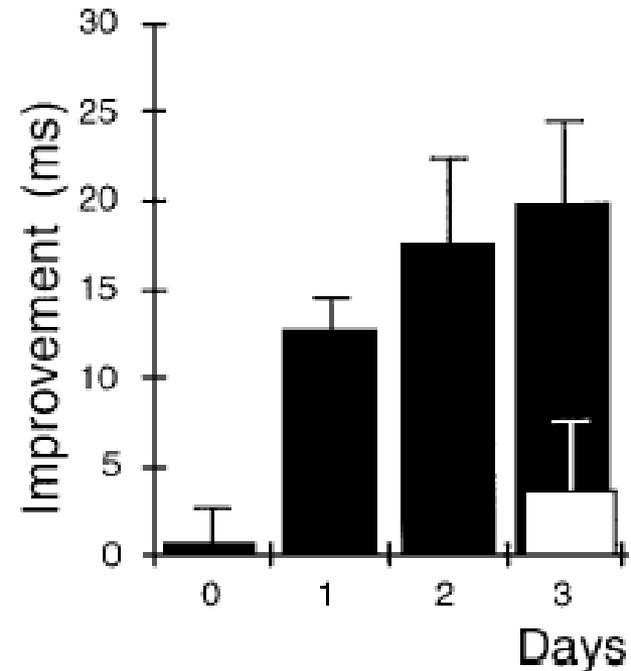
V) Rôle physiologique du sommeil

Exercice de discrimination visuel



V) Rôle physiologique du sommeil

- un stade de sommeil ou leur interaction ?
- Part de l'effet circadien sur le processus (sommeil la nuit) ?



SP versus SL dans la mémorisation

-Priver un rat de SP à la suite d'un apprentissage fait baisser ses performances de rétentions. Mais la tâche doit être complexe, voire vitale (Piscine de Morris).

-Le sommeil change après un apprentissage :

le taux de SP augmente pendant l'apprentissage

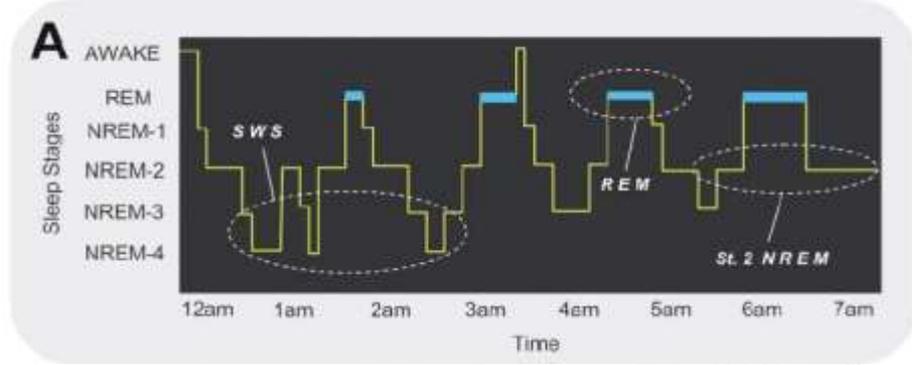
le SLL ne change pas

Cette augmentation de SP disparaît une fois acquis l'apprentissage

Effects of Early and Late Nocturnal Sleep on Declarative and Procedural Memory

Werner Plihal and Jan Born
University of Bamberg, FRG

1997

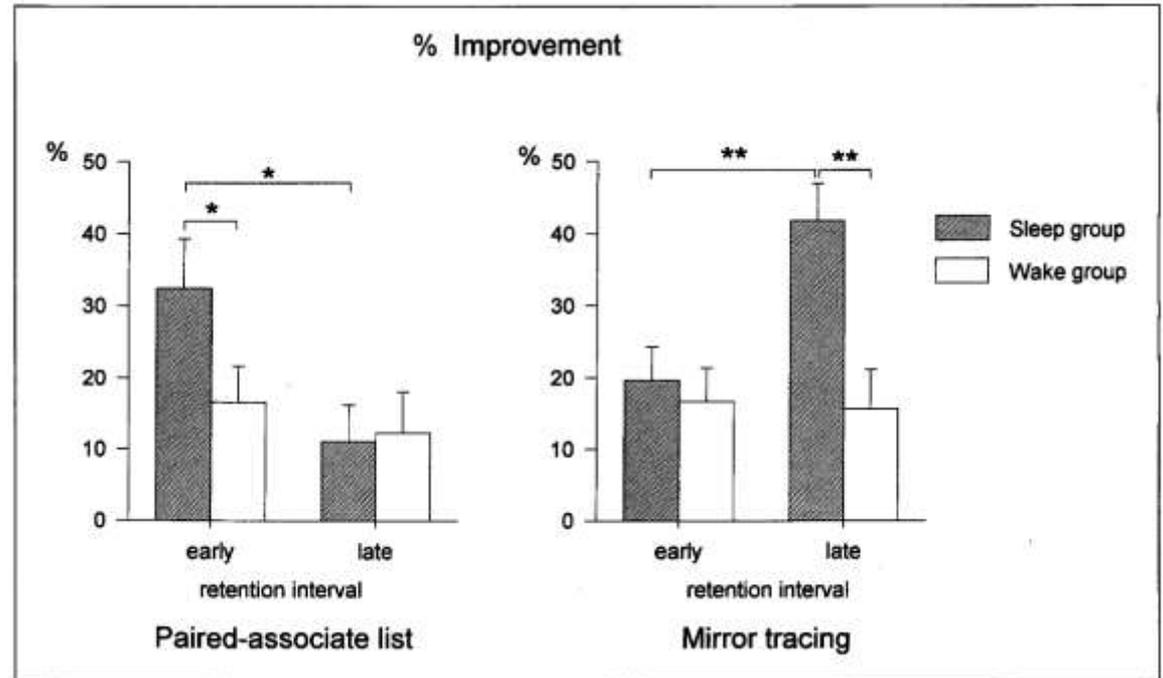


- 1) Rappel de liste de mots associés (mémoire déclarative)
- 2) Habilité de tracé en miroir (mémoire procédurale)

Après des intervalles de rétentions en début ou fin de nuit

Early retention interval :
apprentissage, sommeil pendant 3h puis retestés

Late interval :
sommeil 3h, apprentissage, sommeil 3h, retestés

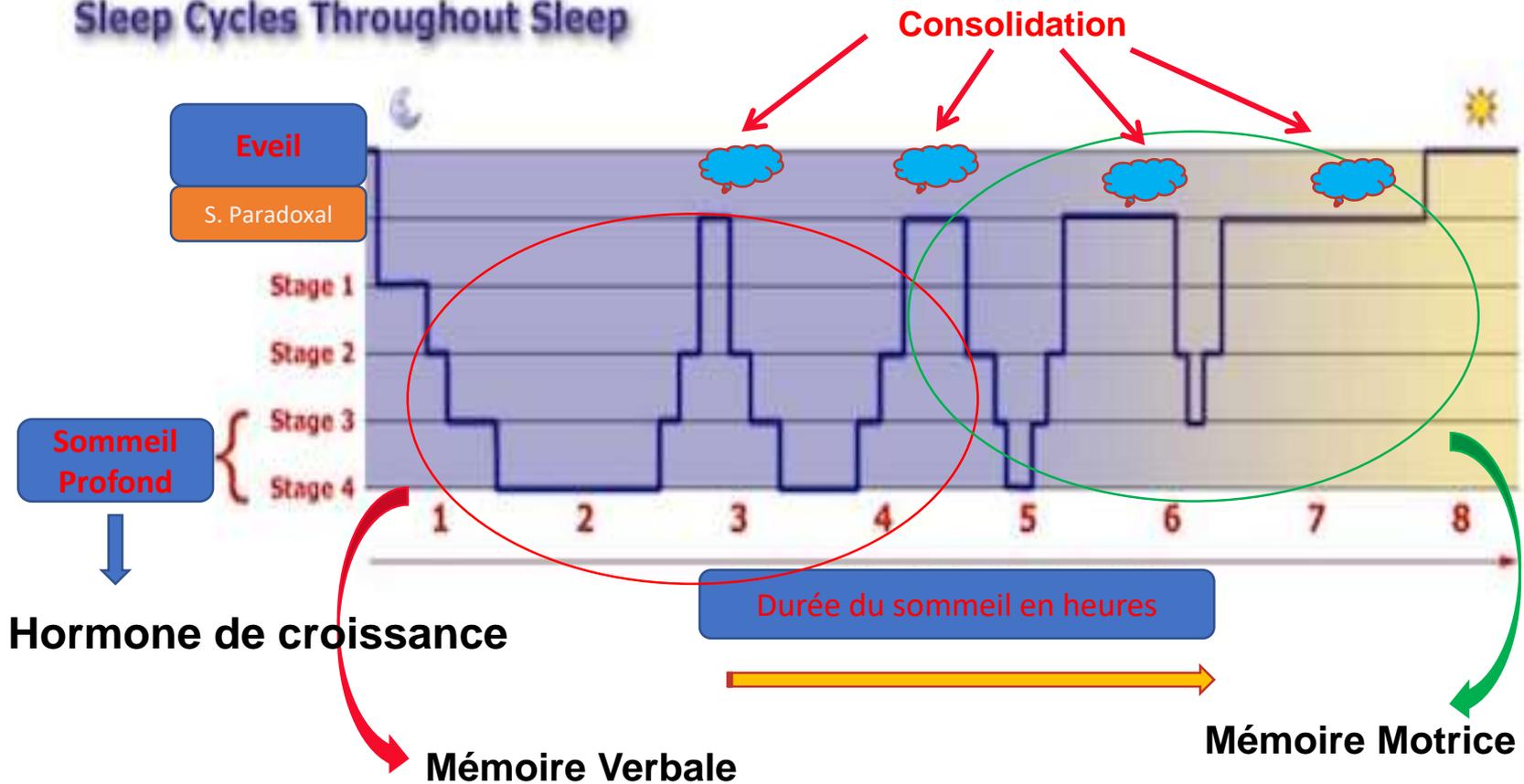


Le % d'amélioration sur la liste est plus grand si on a du sommeil de début de nuit (early)

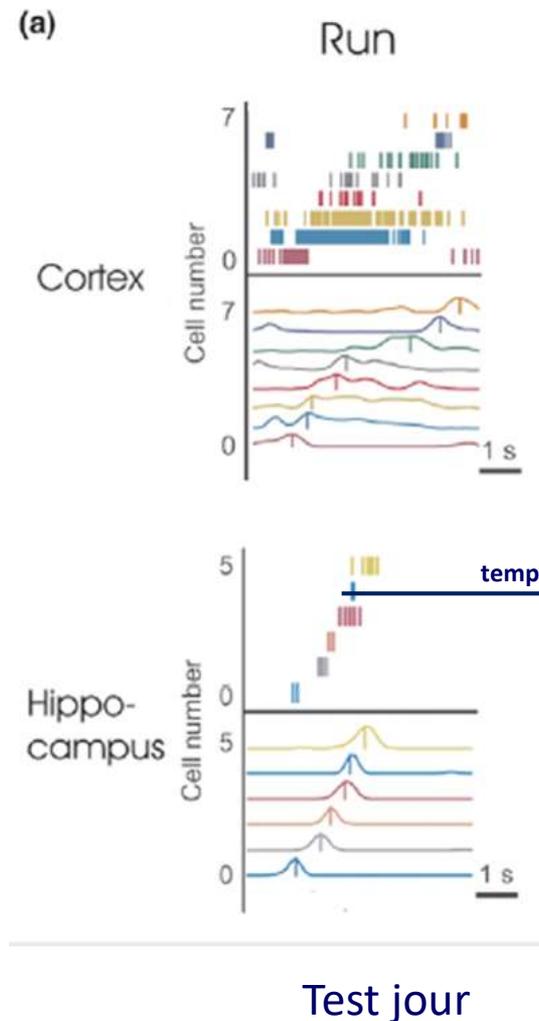
Le % d'amélioration sur le tracé en miroir est plus grand si on a du sommeil de fin de nuit (late)



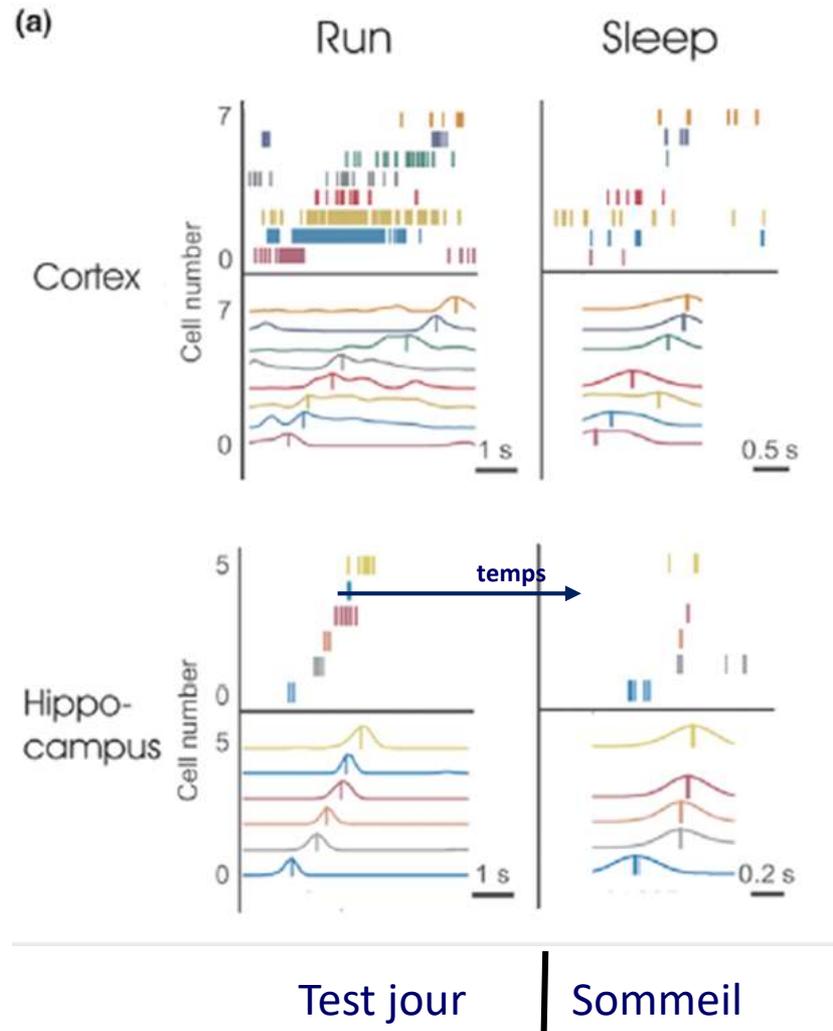
Sleep Cycles Throughout Sleep



La réactivation au cours du sommeil = clé de la consolidation mnésique



La réactivation au cours du sommeil est la clé de la consolidation

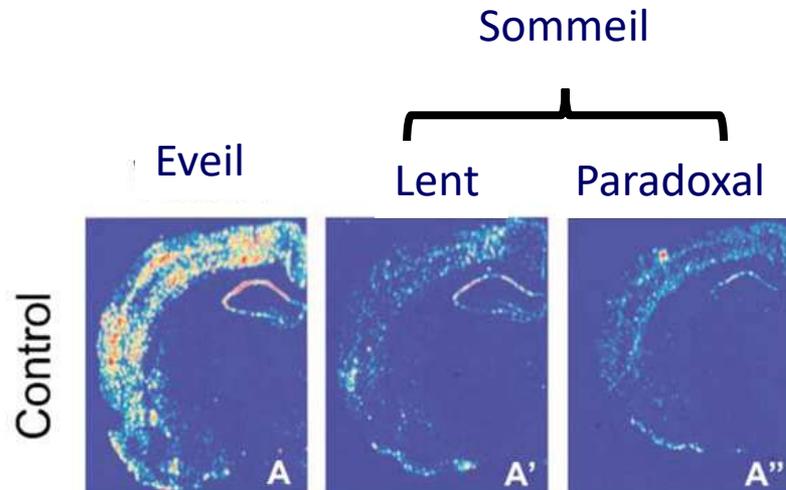


Réactivation de l'hippocampe au cours du SL (L+P = SWS) : consolidation de la **mémoire déclarative**.

Réactivation au cours du SP (REM): **mémoire procédurale et émotionnelle**.

Acteurs moléculaires:

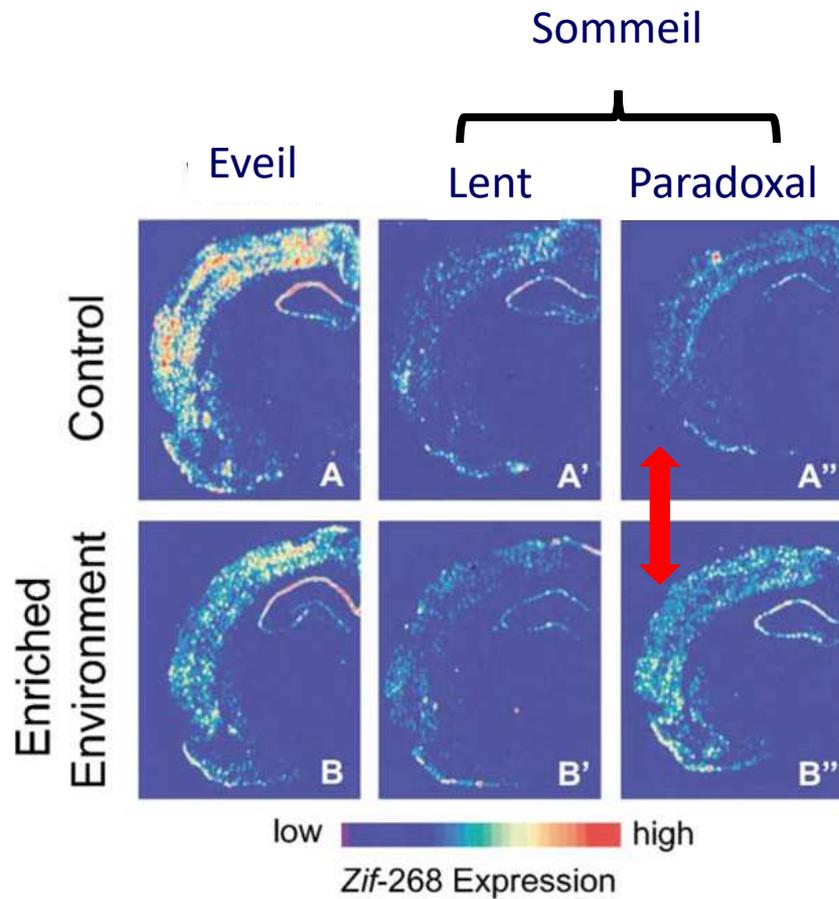
Zif-268: gène régulant la plasticité à long terme et la stabilisation mnésique



low  high
Zif-268 Expression

Acteurs moléculaires:

Zif-268: gène régulant la plasticité à long terme et la stabilisation mnésique

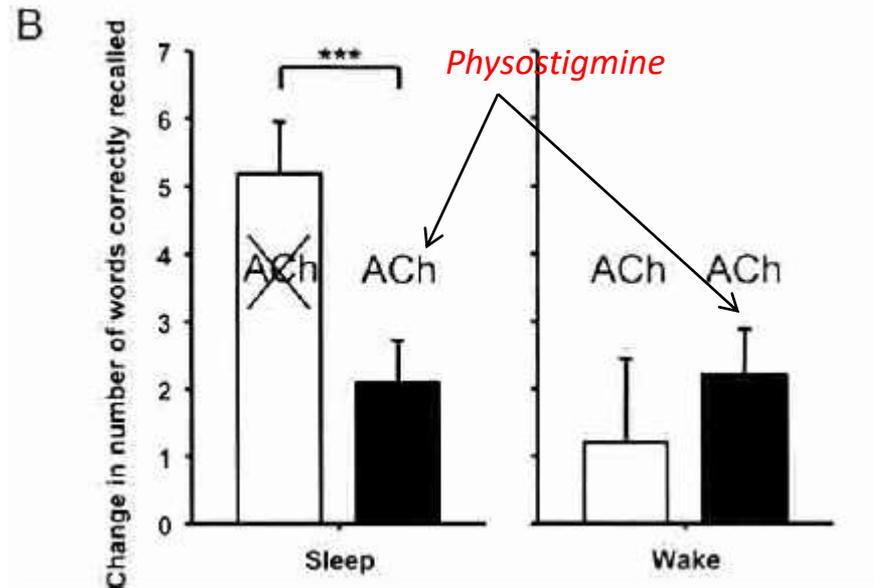
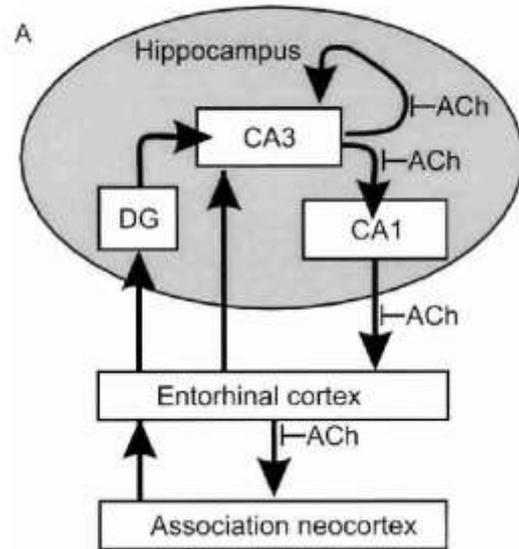


Declarative memory consolidation: *Liste de mots à retenir* Mechanisms acting during human sleep

Steffen Gais and Jan Born¹

Department of Neuroendocrinology, University of Lübeck, Lübeck 23538, Germany

Physostigmine : inhibe l'Achase

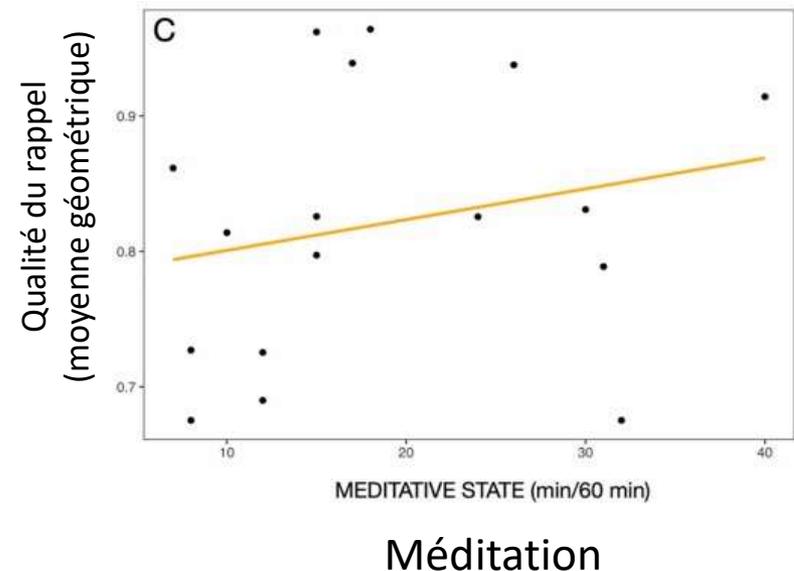
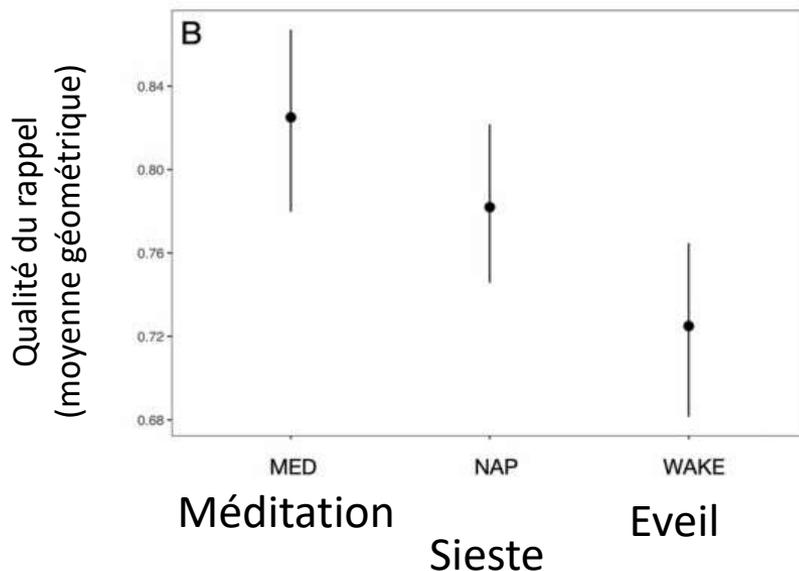


A) L'hippocampe stocke provisoirement les événements avant de les renvoyer vers le néocortex. **Retour inhibé par l'ACh en éveil et REM. Au cours du SL(L+P), voies désinhibées (peu d'ACh), les infos passent au néocortex.**

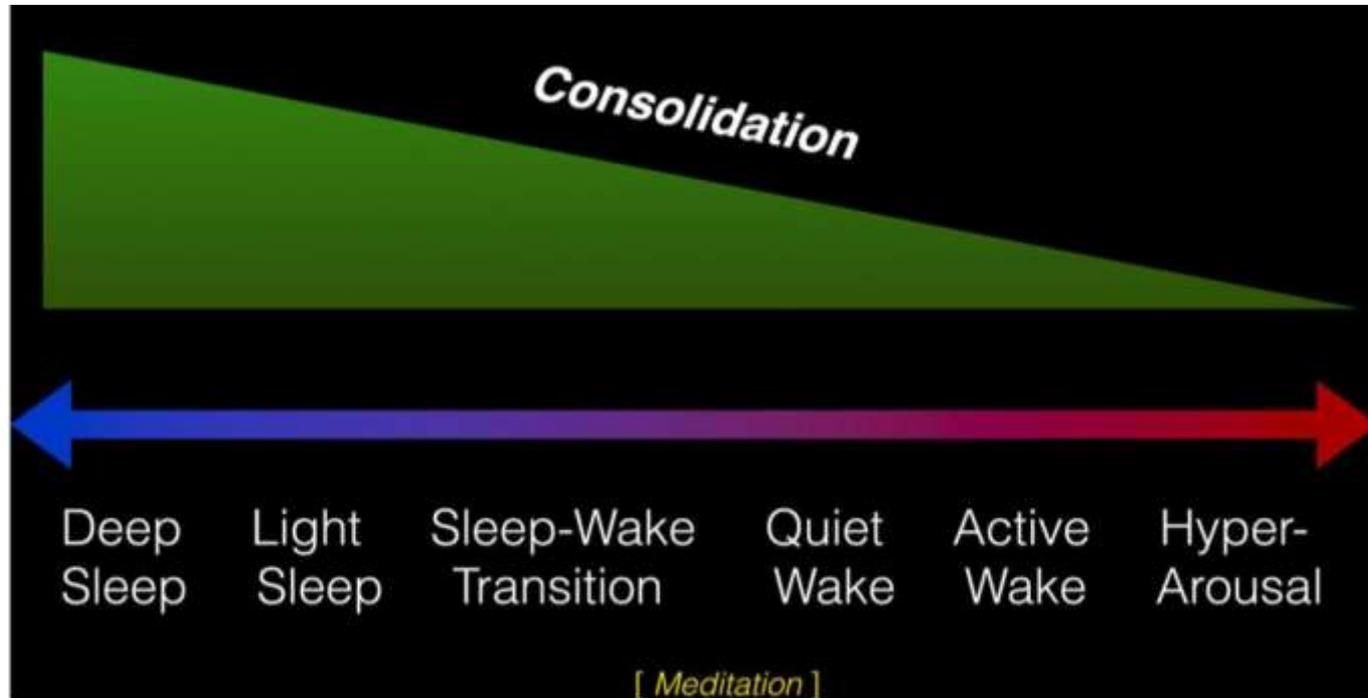
B) **SWS = beaucoup de rappel et peu d'ACh**; si on augmente le tonus ACh (+ physostigmine), le rappel est moins bon. **Eveil: fort taux d'ACh**, le rappel est mauvais et l'augmentation de ce tonus ne change rien de plus.

Le sommeil est-il tout pour la consolidation mnésique?

- Dastgheib et al., 2022 ont comparé les performances de rappel d'une liste de mots associés (mémoire déclarative) chez l'humain dans trois conditions: **Eveil, Sieste, Méditation**

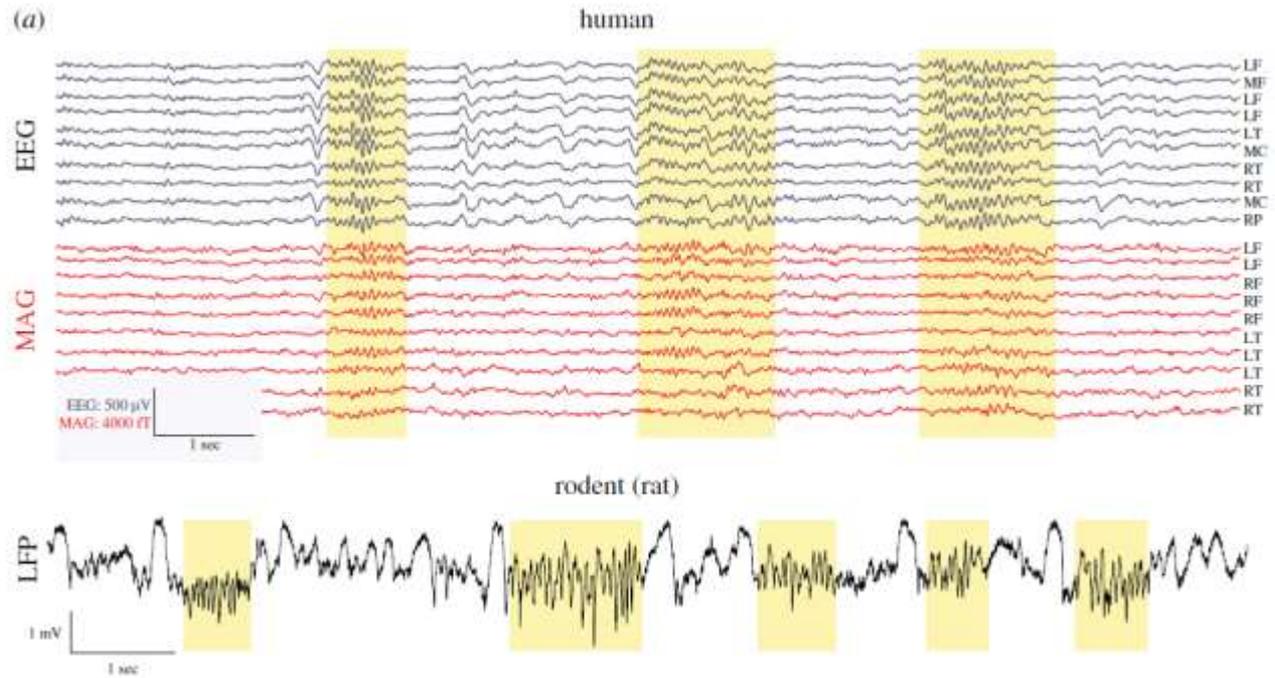


Consolidation mnésique et états de veille/sommeil

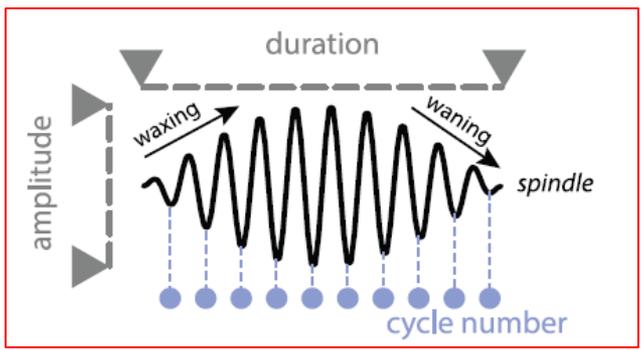


- Plasticité et consolidation plus importants en sommeil et éveil calme
- **MAIS**, pas de frontières claires entre sommeil et éveil (les deux sont importants).
- La Méditation (éveil calme spécifique), entre sommeil et éveil = particulièrement intéressant pour étudier la consolidation

Les fuseaux de sommeil assurent la mémorisation des apprentissages



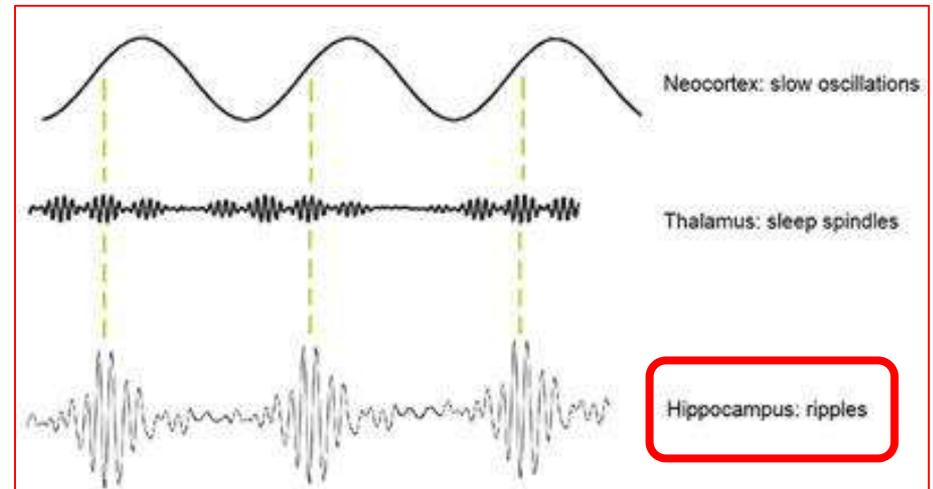
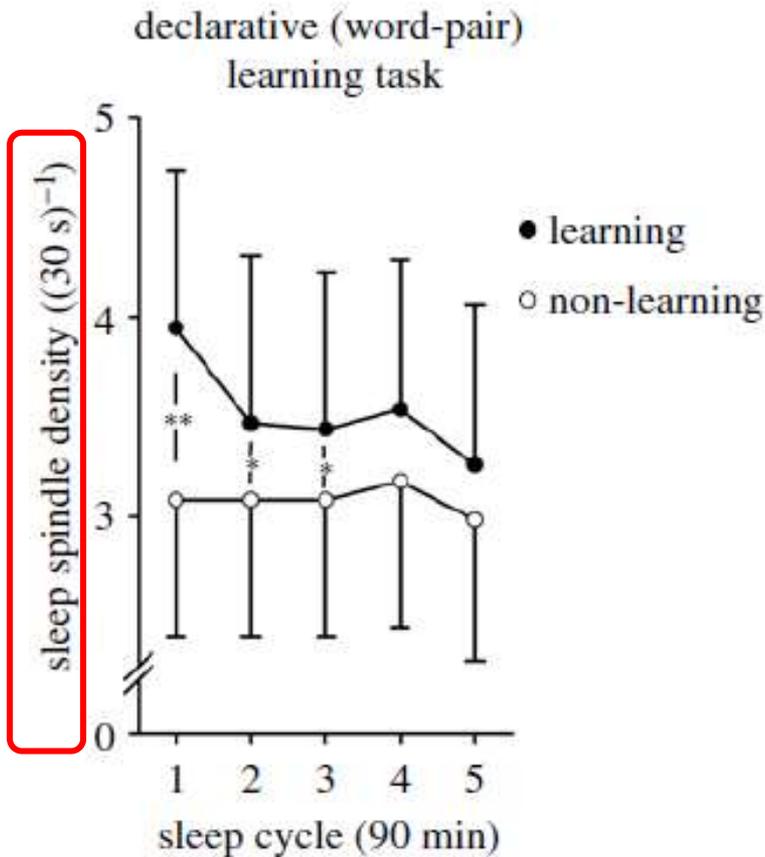
Peyrache and Seibt, 2020



Présent dans toutes les phases de sommeil Lent surtout en phase 2 et 3

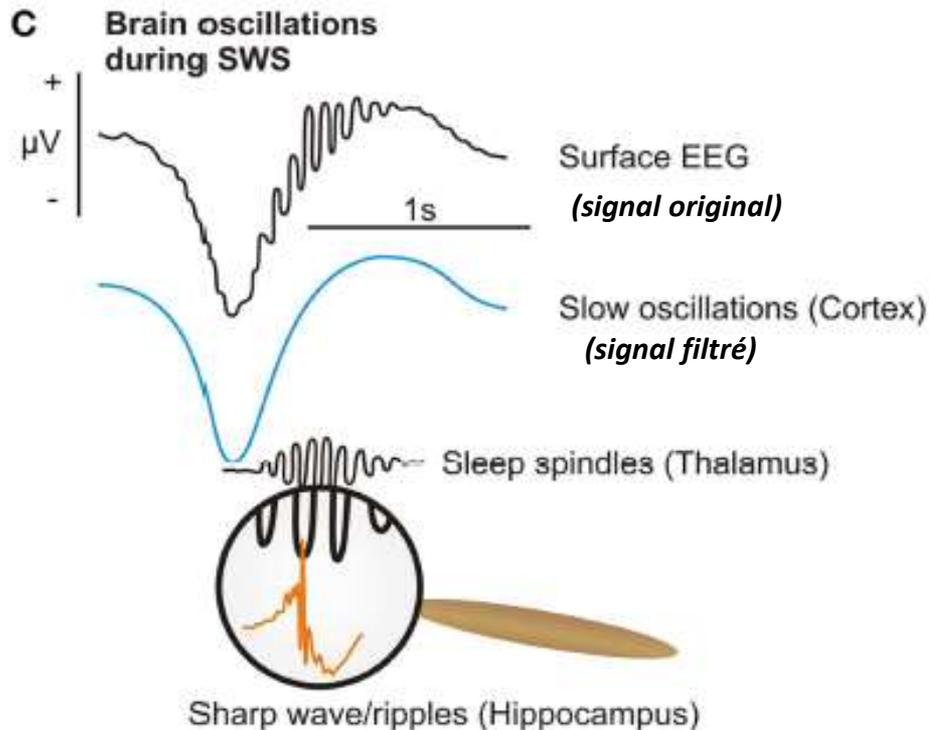
Laura et al., 2019

Les fuseaux de sommeil assurent la mémorisation des apprentissages



- Les fuseaux (spindles) apparaissent au cours de la phase montante des oscillations lentes
- et ces fuseaux thalamiques sont associés aux **ondulations aiguës (ripples) de l'hippocampe**

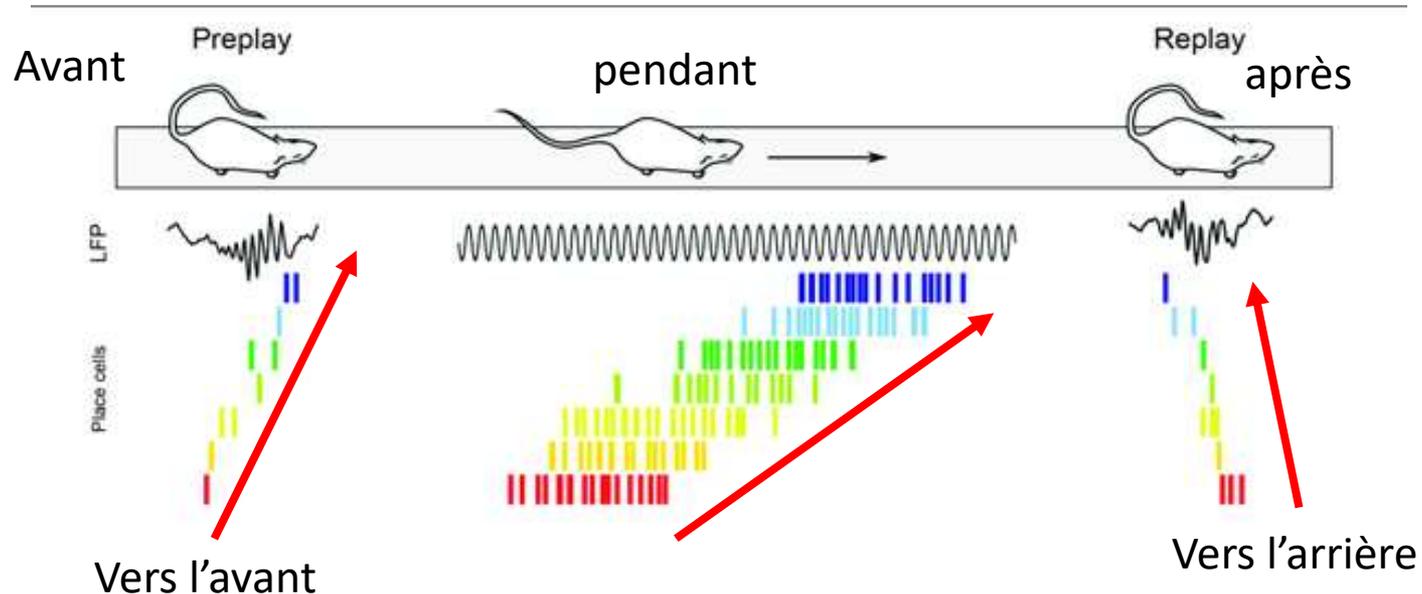
Les fuseaux de sommeil assurent la mémorisation des apprentissages



L'insert montre les ondulations aigües dans l'hippocampe qui apparaissent dans la dépression de chaque oscillation du fuseau

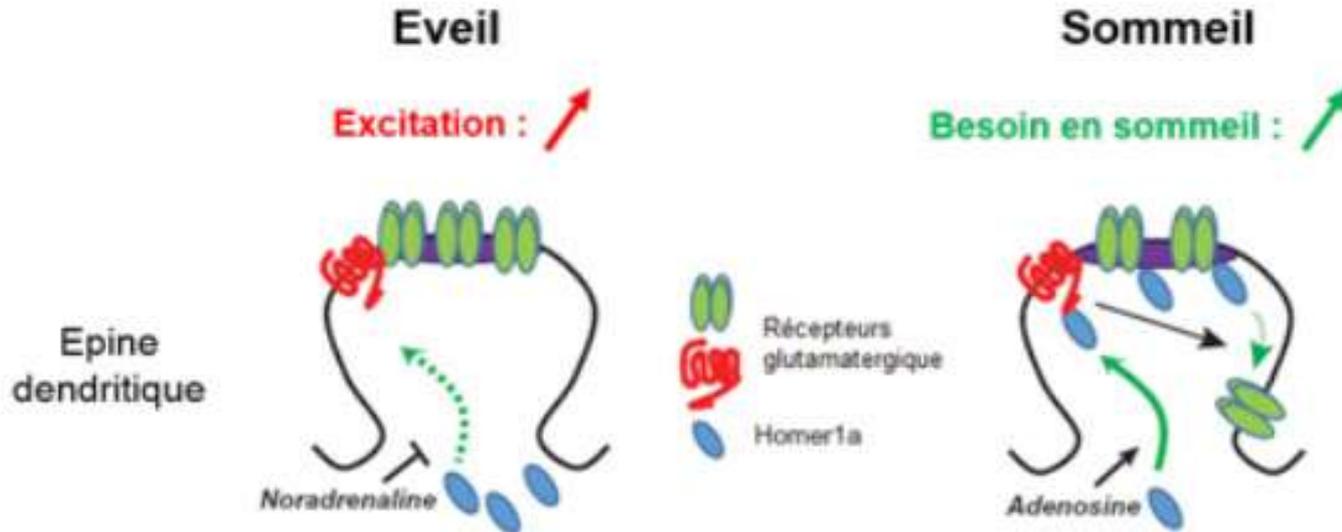
- Les ondes lentes du SL (générées par le cortex) coordonnent la réactivation dans l'hippocampe (vu par les *ripples*) et les activités de fuseaux générées dans le thalamus.
- Ces actions coordonnées assurent le transfert graduel de la mémoire transitoire (dans l'hippocampe) à une consolidation mnésique (dans le Cortex)

« Rejouer » pendant l'éveil, pendant l'essai, participe à la mémorisation



Place cell sequences experienced during behavior are generated in both the forward and reverse direction during awake SPW-Rs (Diba and Buzsáki, 2007). Spike trains of place cells on the track are shown before, during and after a single traversal. Sequences that occur during track running are reactivated during SPW-Rs both before and after the run, when the rat remains immobile. **Forward preplay (Left) tends to occur as the animal is getting ready to run on the track, while reverse replay (Right) tends to occur shortly after run. Black traces, CA1 local field potential.**

Et si le sommeil nous aidait à oublier? À trier nos souvenirs



Eveil = excitation importante.
La protéine Homer1a ne peut pas accéder aux synapses car la noradrénaline est en concentration importante (NA = NT de l'éveil)

Sommeil = accumulation d'adénosine
La protéine Homer1a peut accéder aux synapses et participe aux retrait de récepteurs de la synapse.....plasticité synaptique de « l'oubli »

Rôle physiologique du sommeil

Le sommeil nettoie notre cerveau

Science

 AAAS

Sleep Drives Metabolite Clearance from the Adult Brain

Lulu Xie *et al.*

Science **342**, 373 (2013);

DOI: [10.1126/science.1241224](https://doi.org/10.1126/science.1241224)

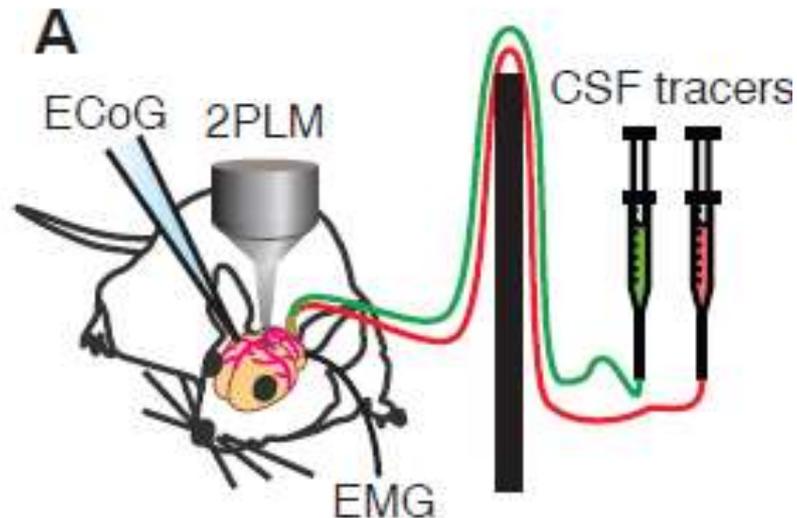
Position du problème

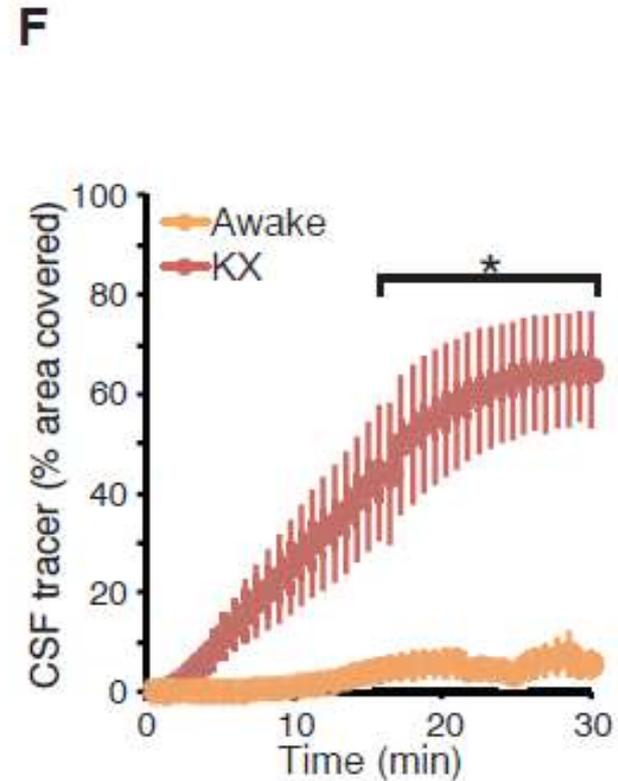
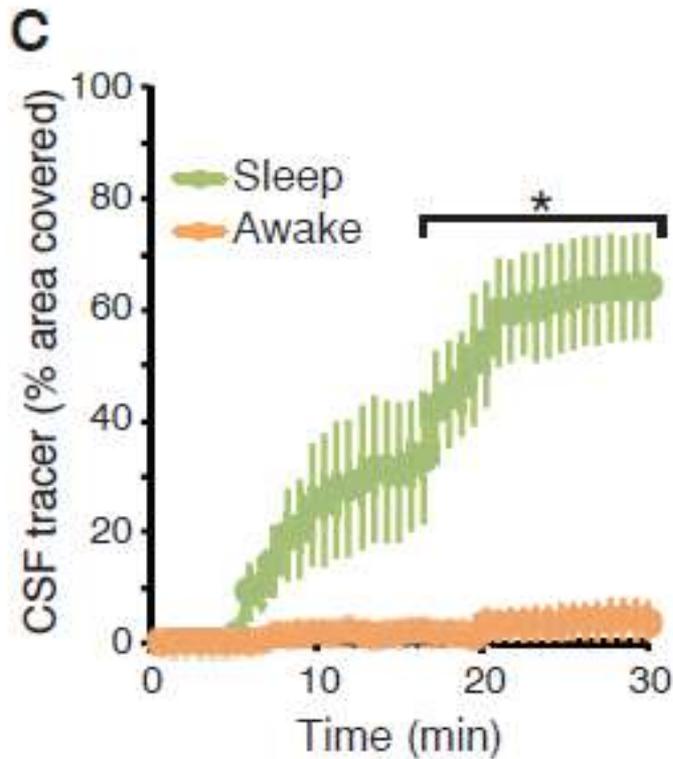
- **Comment le cerveau évacue-t-il les toxines?**
- **Pas de système lymphatique (\neq des Tissus périphériques : la lymphe).**
- **MAIS système GLYMPHATIQUE :** le LCR interagit avec le liquide interstitiel afin de retirer les déchets toxiques vers les veines

Position du problème

- La [A β] (= Alzheimer) plus forte dans le liquide interstitiel cérébral à l'éveil qu'en sommeil
- Se peut-il que le peptide A β soit évacué du cerveau pdt notre sommeil?

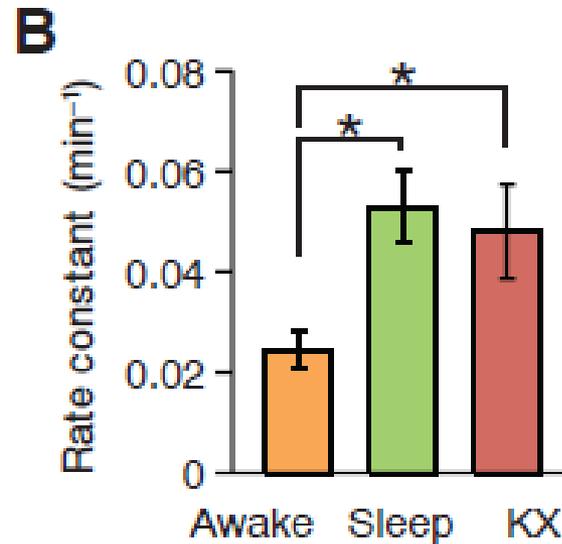
- Mesurent chez la souris éveillée ou endormie l'élimination de la protéine A β
- → Suivre des traceurs fluo dans le LCR (CSF) pendant le cycle veille/sommeil





- C) Distribution des traceurs pendant les 2 états au cours du temps → **augmentation de la distribution des traceurs dans le cerveau pdt sommeil**
- → **le flux cérébral est plus important pendant le sommeil**
- F) l'anesthésie mime les propriétés du sommeil

De fait, le sommeil facilite t-il l'élimination cérébrale de A β ?

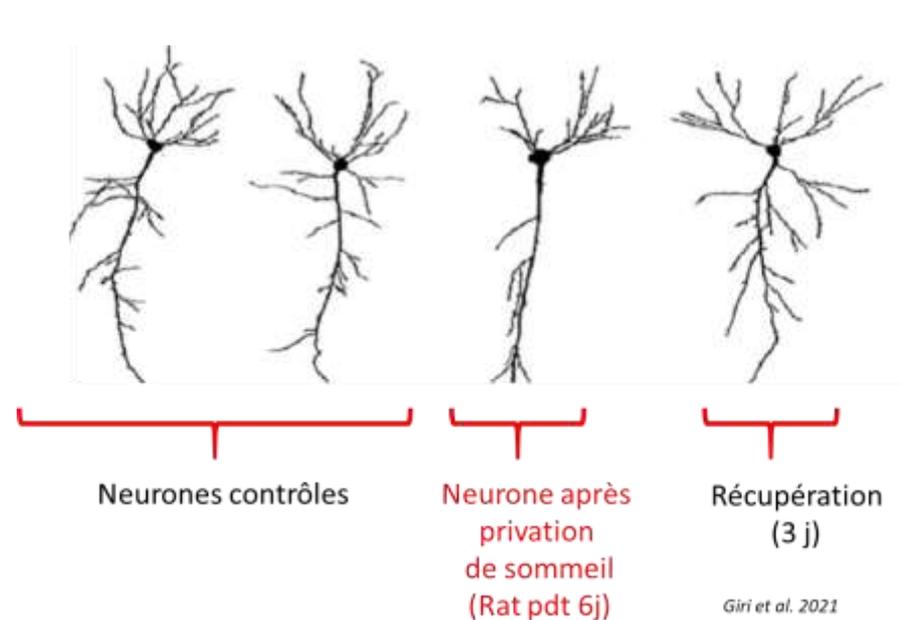


- A β suivi par traceur radioactif
- L'élimination de A β est deux fois plus rapide chez la souris endormie (spontan. ou anesthésiée)
- **Conclusion : le sommeil facilite l'élimination du peptide**

- La maladie d'Alzheimer affecte les processus mnésiques avec
- région particulièrement touchée : l'hippocampe
- **Q: quelles sont les conséquences physiologiques de la privation de sommeil sur l'hippocampe ?**

Conséquences neurophysiologiques d'une privation de sommeil **sur l'hippocampe**

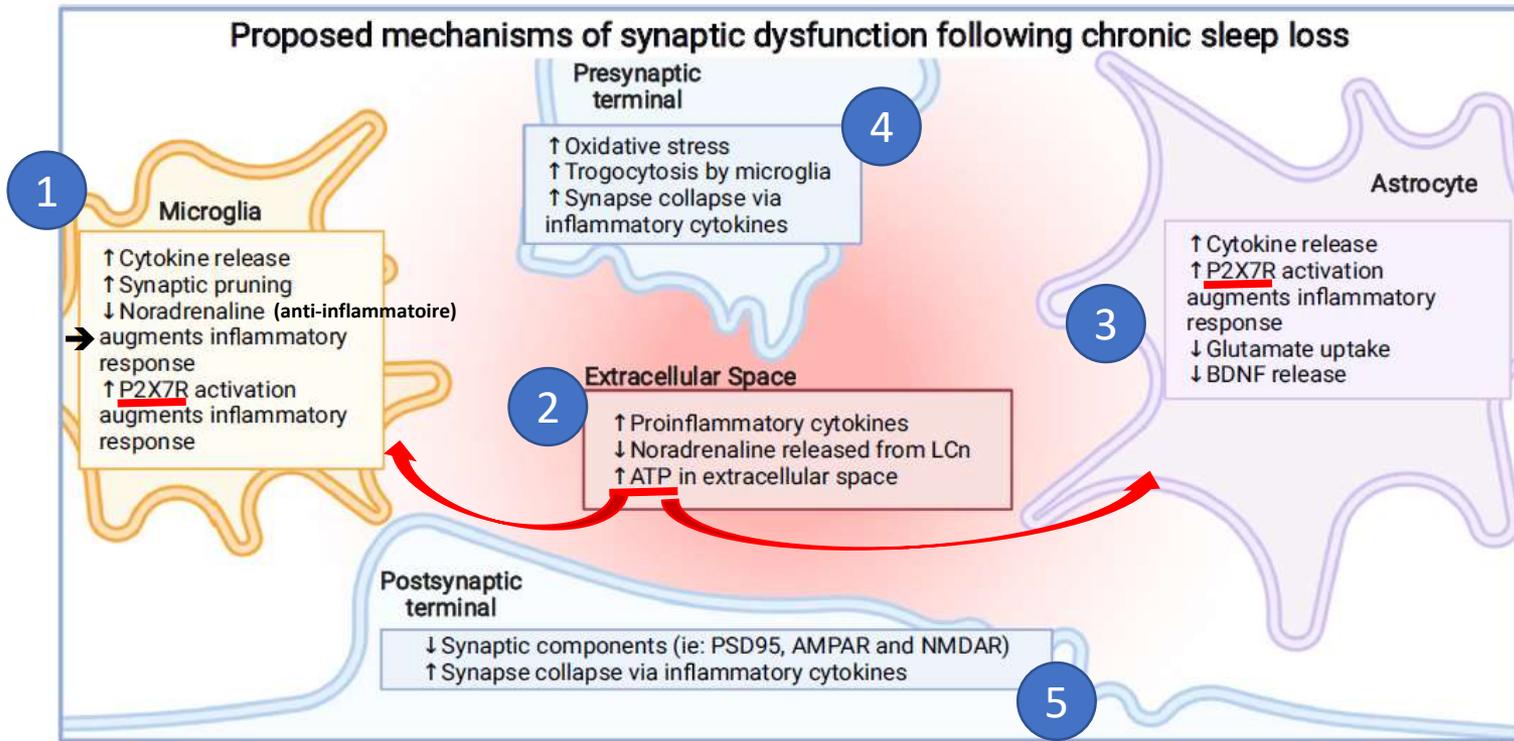
- **Humains:** la mémoire épisodique (dépendante de l'hippocampe) est défaillante même après 2 nuits de récupération
- **Rat: 3 semaines de privation totale** → mémoire spatiale défaillante pendant au moins 3 semaines, dendrites peu arborées, PLT plus faible



Conséquences neurophysiologiques d'une privation de sommeil **sur l'hippocampe**

- **Souris: 8h de veille forcée pdt 3j, sur 12 semaines, puis 1 an de récupération :**
- **→ hippocampe réduit, mémoire spatiale défaillante, accumulation de protéine A β -42, neurogenèse réduite**

La suppression de sommeil chronique altère le fonctionnement de la synapse: mécanismes proposés



- 1) Microglie libère des cytokines inflammatoires et les neurones NA du LC moins nombreux → inflammation et système NA anti-inflammatoire perdus. Augmentation de l'élagage synaptique par microglie.
- 2) extracellulaire: cytokines et ATP augmentent et activent les R P2X7 des astrocytes et microglie → inflammation augmente (3). Le rôle régulateur des astrocytes sur la [Glutamate]o devient défaillant → excitotoxicité. Les Astrocytes libèrent moins de BDNF, ce qui contribue à la perte neuronale.
- 4) En présynaptique : stress oxydant et trogocytose (échange de protéines)
- 5) En postsynaptique : on a une perte de composants due à l'inflammation

En résumé

- La suppression chronique de sommeil déclenche un environnement inflammatoire au niveau des synapses
- caractérisé par un dysfonctionnement de la glie (microglie et astrocyte) et une perte de synapses
- → conséquences **structurelle** et **fonctionnelle**
- **Donc...plasticité plus difficile à effectuer**

Conséquences neurophysiologiques d'une privation de sommeil: **réponse de l'hippocampe**

- Plus l'animal est jeune (enfance, adolescence), plus les dommages sont marqués et durent longtemps !!
- Rats, Souris, Campagnole, chatons répondent de la même façon....

Conséquences d'une privation de sommeil sur les maladies neurodégénératives

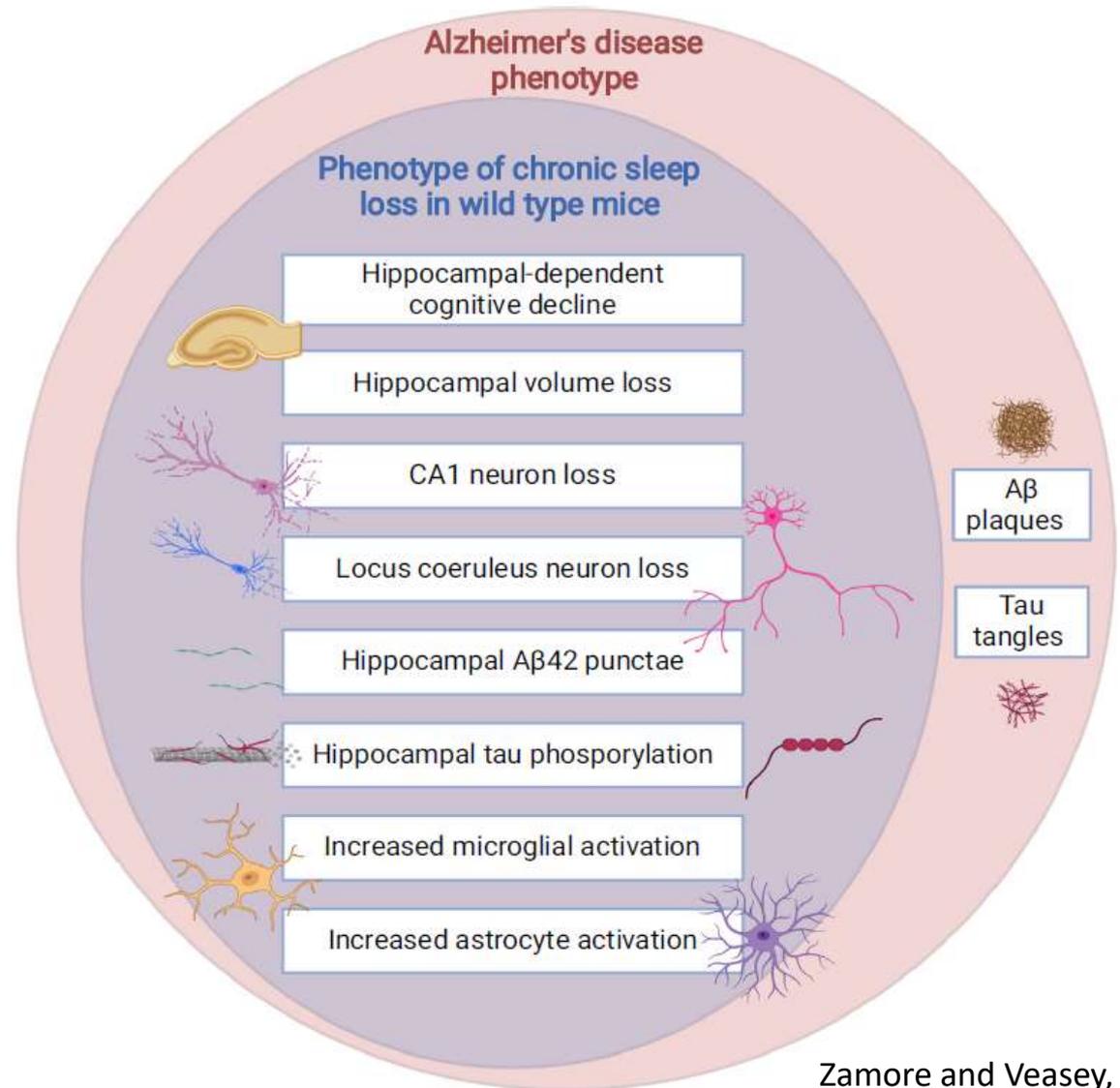
- Neurones LC (à NA) et hippocampe = cibles privilégiées des maladies neurodégénératives..
- **Q: Est-ce que la privation de sommeil favorise ces maladies?**

Conséquences d'une privation de sommeil sur les maladies neurodégénératives

- **Souris**: les taux d'A β (toutes formes) augmentent dans l'hippocampe après 6h de veille forcée
- (!! la souris ne déclare pas de maladie d'Alzheimer car elle n'accumule pas la forme A β 1-42 qui s'agrège chez l'Homme !! → modèle transgénique de la maladie (plaques amyloïdes et protéine Tau phosphorylée augmentent, mémoire spatiale défaillante = Alzheimer)
- → Les séquelles pathologiques et comportementales de la maladie d'Alzheimer s'aggravent dans ces modèles après privation de sommeil

Réponse neuronale à la suppression de sommeil et maladie d'Alzheimer

- La réponse neuronale à la suppression de sommeil est un sous-ensemble des symptômes de la maladie d'Alzheimer
- (→ superposition phénotypique)



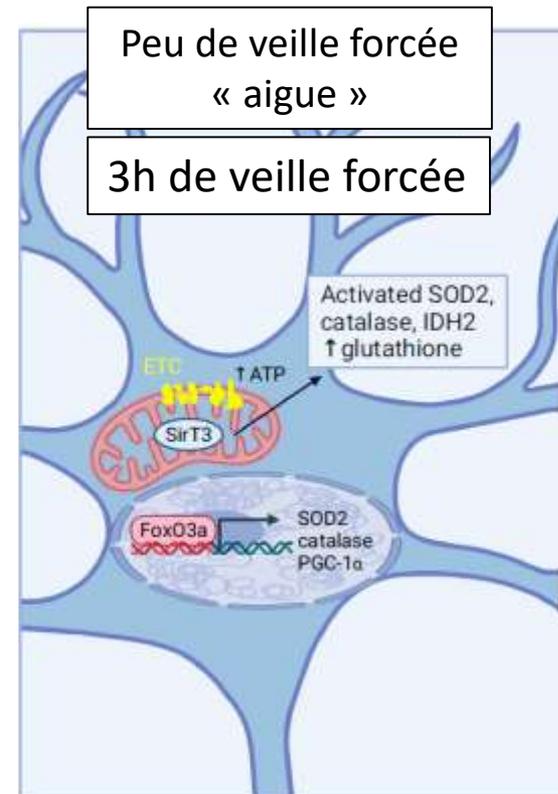
Conséquences **neurophysiologiques** d'une privation de sommeil

- **Humains**: récupération tardive du maintien de la vigilance
- → H: la suppression chronique de sommeil doit endommager les neurones du circuit de la vigilance
- → les neurones du Locus Coeruleus !! (SP-OFF)
 - Leur taux de décharge ne changent pas
 - **MAIS** changement de leurs **réponses métaboliques** !!!

Conséquences **neurophysiologiques** d'une privation de sommeil

- **3h de veille forcée** chez la souris adulte **augmente Sirtuin3 (SirT3) dans la mitochondrie**
- Or, **SirT3** assure la **translocation de FoxO3a**, un facteur de **transcription d'antioxydants** et de **PGC-1 α** qui augmente la biogenèse de mitochondrie

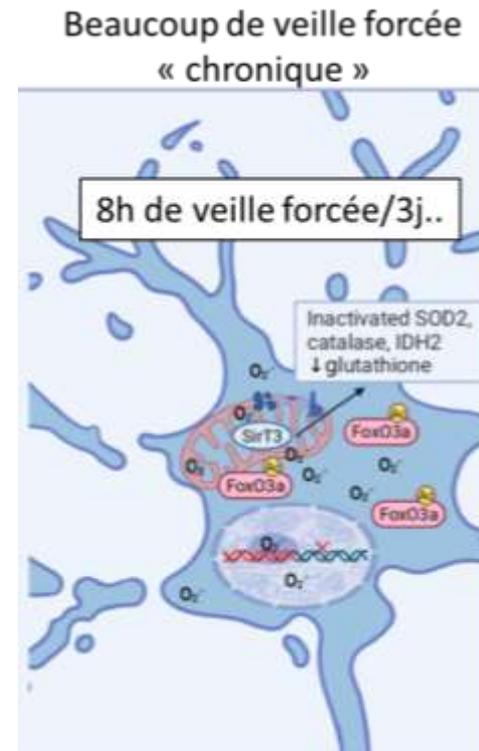
→ Réponse adaptée
→ Le cerveau tente de garantir l'homéostasie des systèmes d'oxydo-réduction



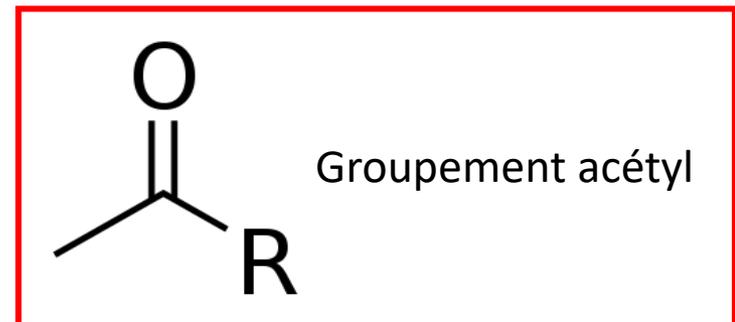
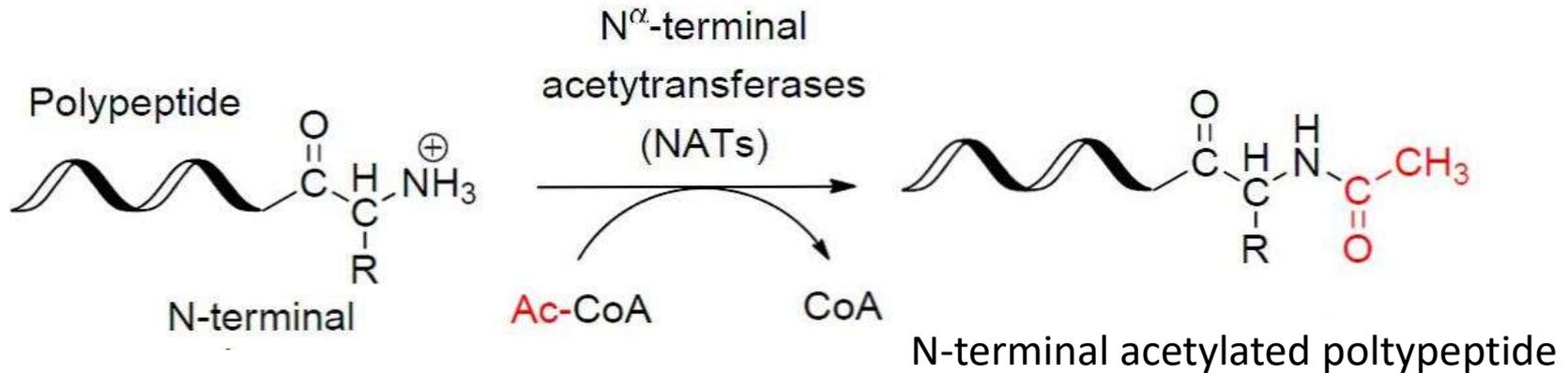
Conséquences neurophysiologiques d'une privation de sommeil

- 8h de veille forcée/jour pendant 3j: SirT3 est **diminué** + augmentation de l'acétylation des protéines antioxydantes (qui les inactives !!!!) , de la chaîne oxydative et de FOx3a et on perd des neurones du LC

Réponse de dégradation
→ les cellules subissent un stress oxydatif



Rappel : Processus d'acétylation des protéines



Conséquences **neurophysiologiques** d'une privation de sommeil

- **Q: Ces changements représentent-ils un mode d'adaptation à la perturbation du sommeil ou bien des dommages induits ?????**
- **R → il faut aller mesurer après un délai de récupération**

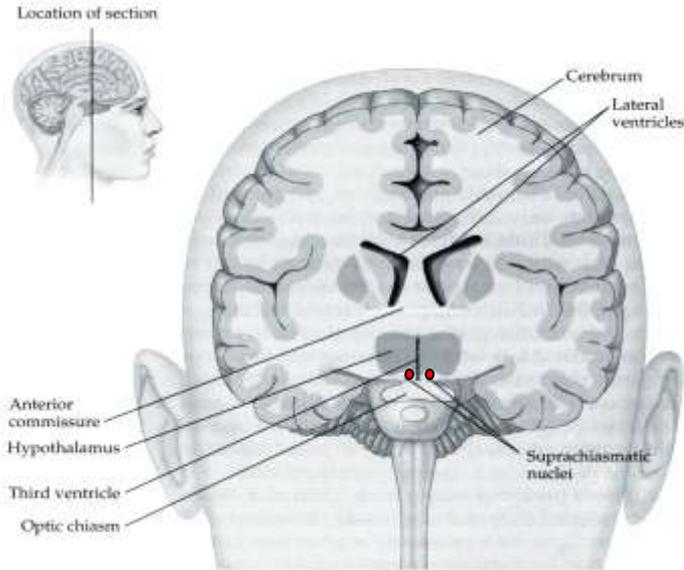
Conséquences neurophysiologiques d'une privation de sommeil

- ➔ 8h de veille forcée pdt 3j, sur 12 semaines, puis 1 an de récupération
 - On note toujours moins de neurones LC
 - Baisse de leur excitabilité (décharge moins lorsque stimulés)
 - ➔ dommages irréversibles sur les plans structurel et fonctionnel
 - On perd la réponse SirT3 ➔ dommages fonctionnels

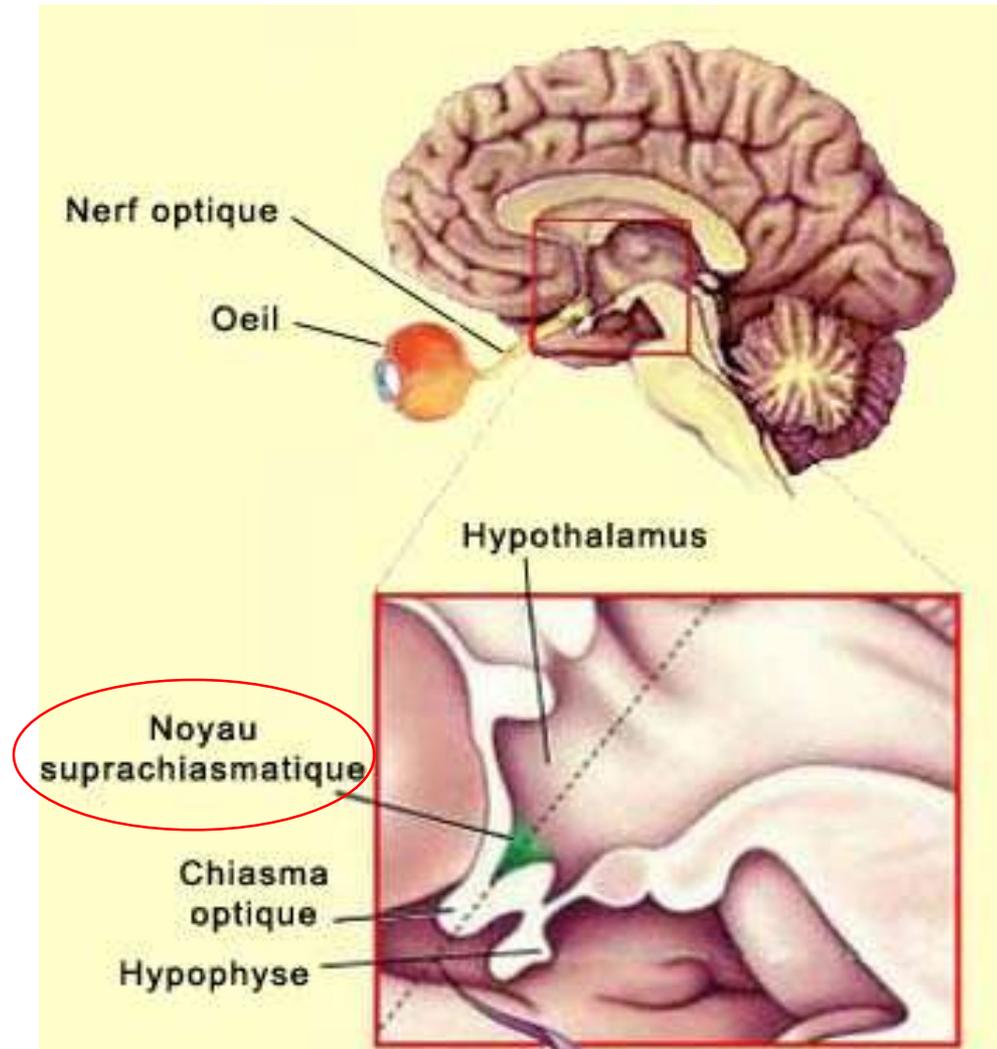
VI) Rythmes Biologiques

- = **Mesure interne du temps**
 - Anticipation des changements périodiques de l'environnement : jour / nuit
 - Adaptation physiologique prédictive
 - Synchronisation optimale des fonctions biologiques

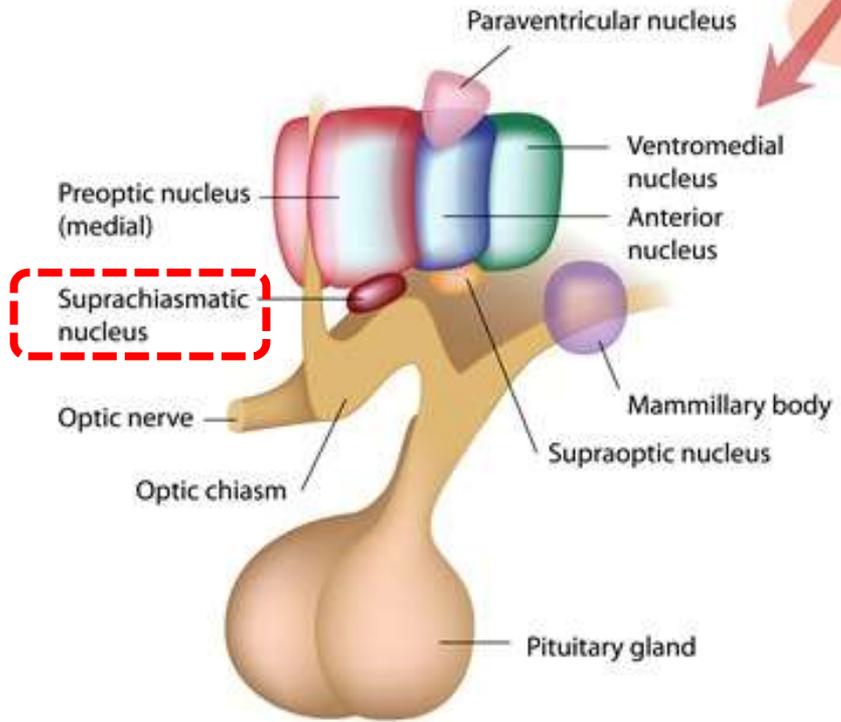
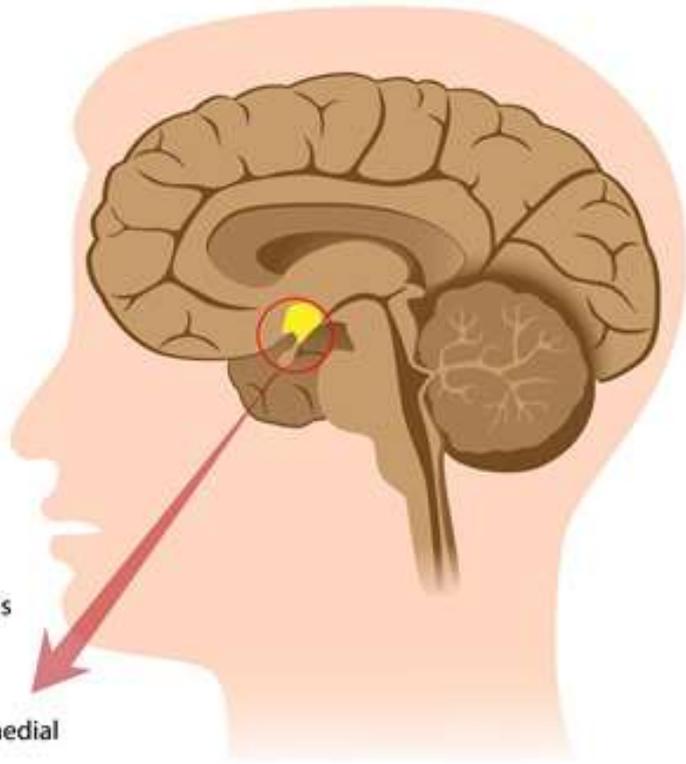
L'horloge biologique = *Noyau Suprachiasmatique (NSC)*



- = **pacemaker** dans l'hypothalamus, au dessus du chiasma optique
- Reçoit une innervation rétinienne
- Synchronise les rythmes circadiens avec le cycle lumière /obscurité



The Hypothalamus

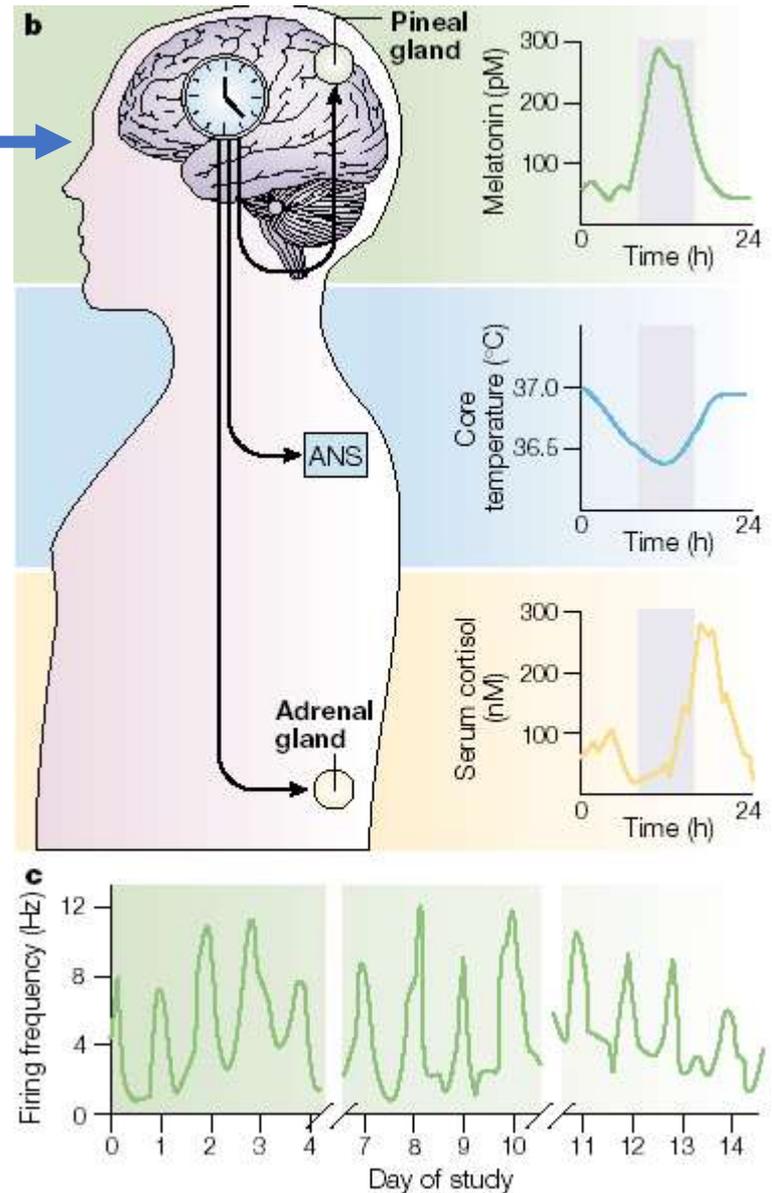


Propriétés de l'horloge biologique

2- synchronisation
par la lumière

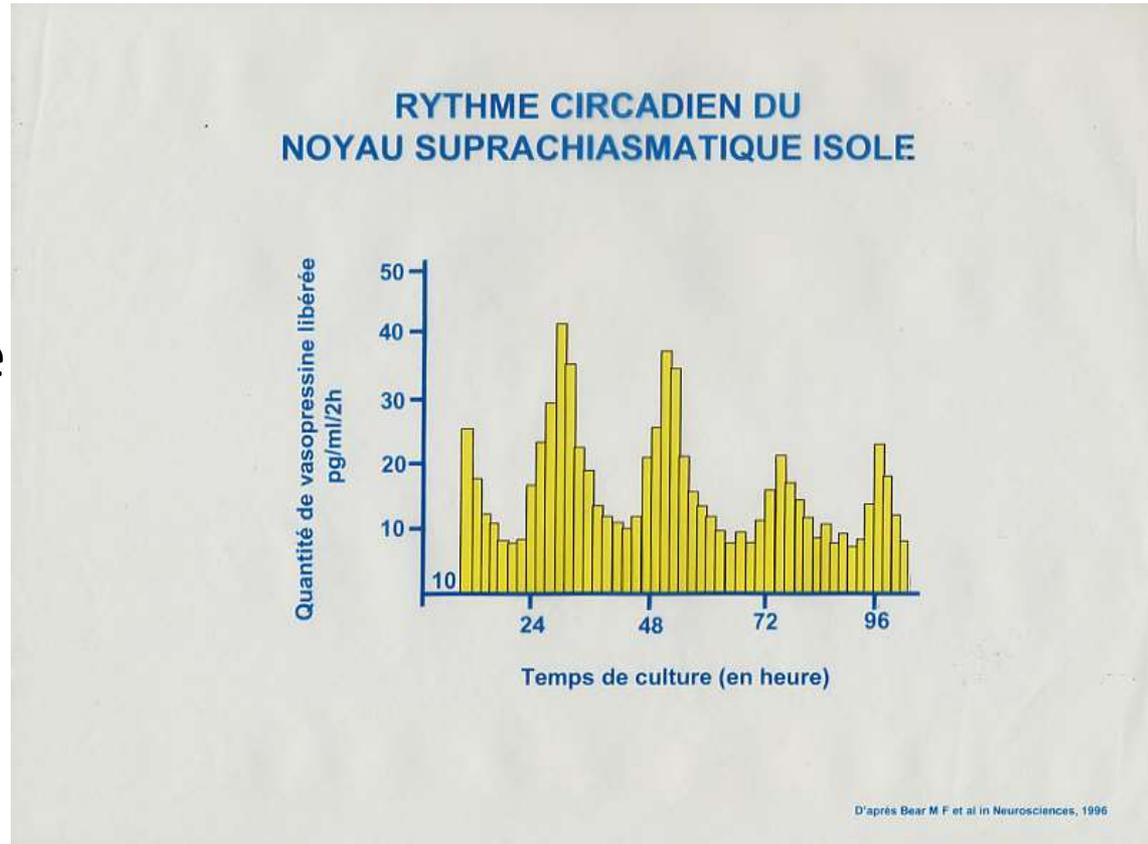
3- Organise le rythme
des fonctions physiologiques

1- rythme endogène



1) Rythme endogène

- Rythme d'activité électrique spontané in vitro → **pacemaker**
- Mais ne synchronisent pas leur activité avec le rythme jour/nuit
- → Entraîné et synchronisé par des synchronisateurs externes (**Zeitgeber**) : **la lumière du jour** par la voie rétino-hypothalamique



Rétine : Certaines cellules ganglionnaires disséminées parmi l'ensemble des cellules ganglionnaires.

2) Synchronisation par la lumière

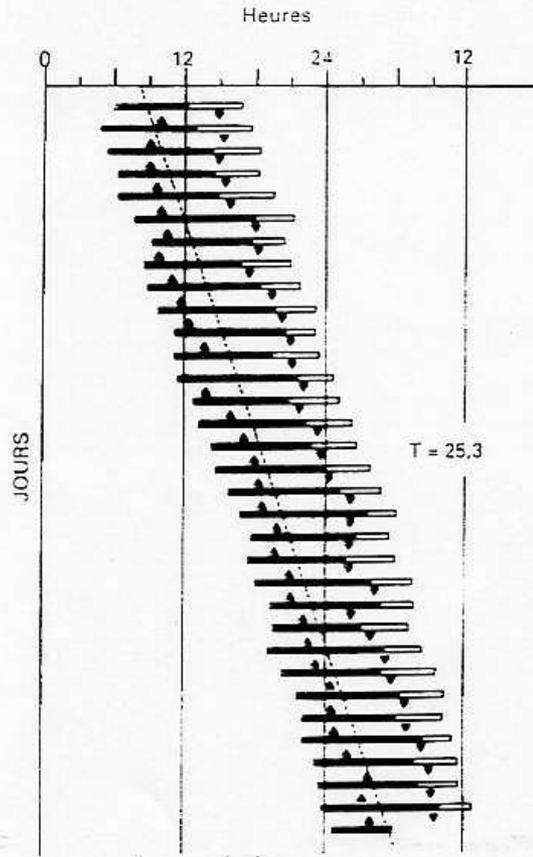


FIG. 10.1. — Rythme veille/sommeil spontané, de période 25,3 heures, chez un sujet placé en isolement temporel et en état de synchronisation interne. L'éveil (barre noire), le sommeil (barre blanche), le maximum (triangle pointe en haut), et le minimum (triangle pointe en bas) de la température corporelle sont indiqués. Noter que la relation temporelle entre la température et le rythme veille/sommeil est stable.

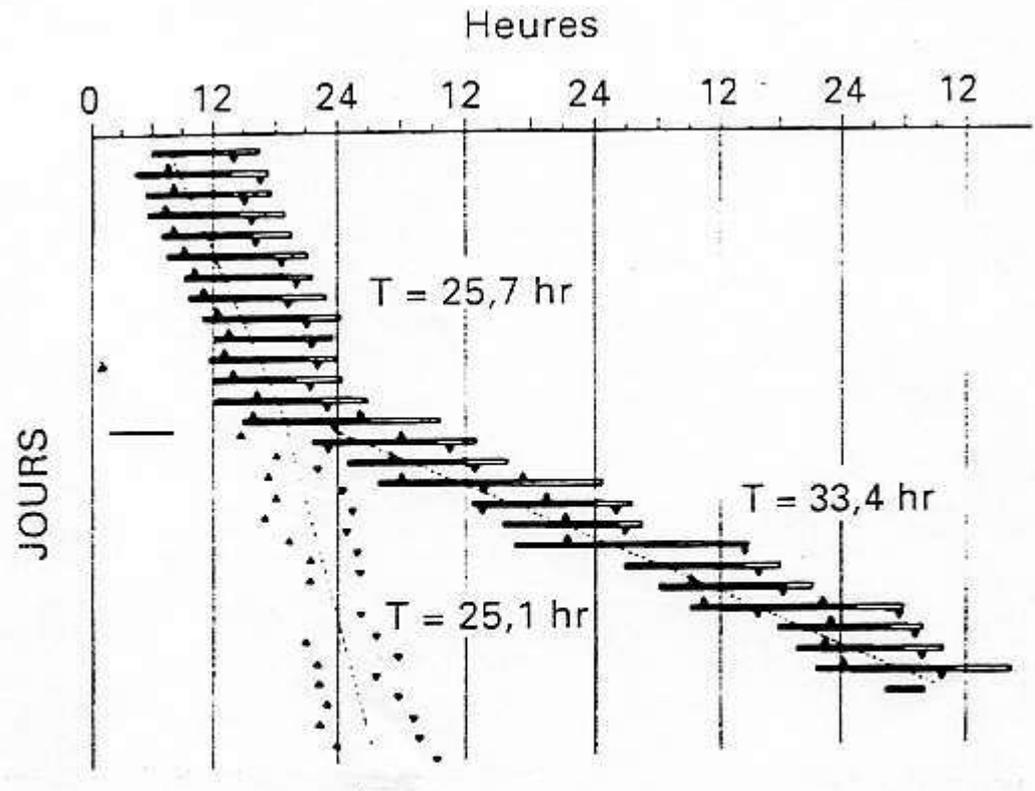
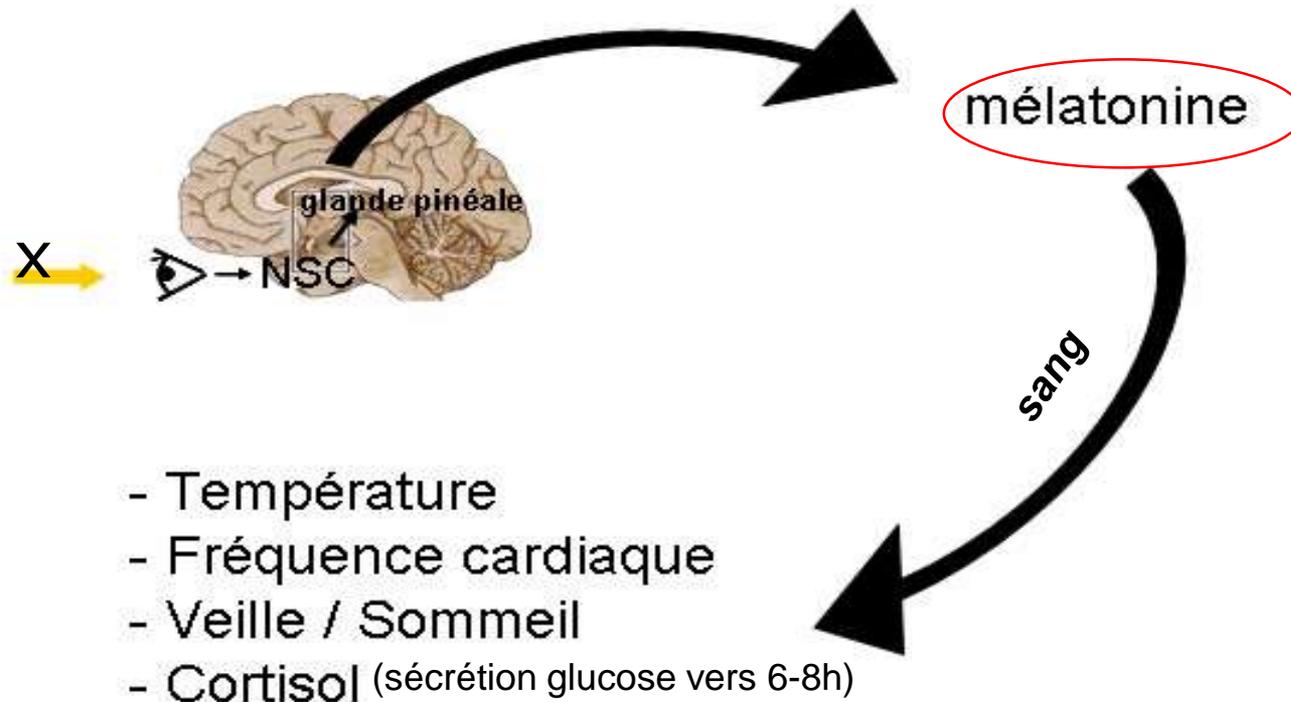


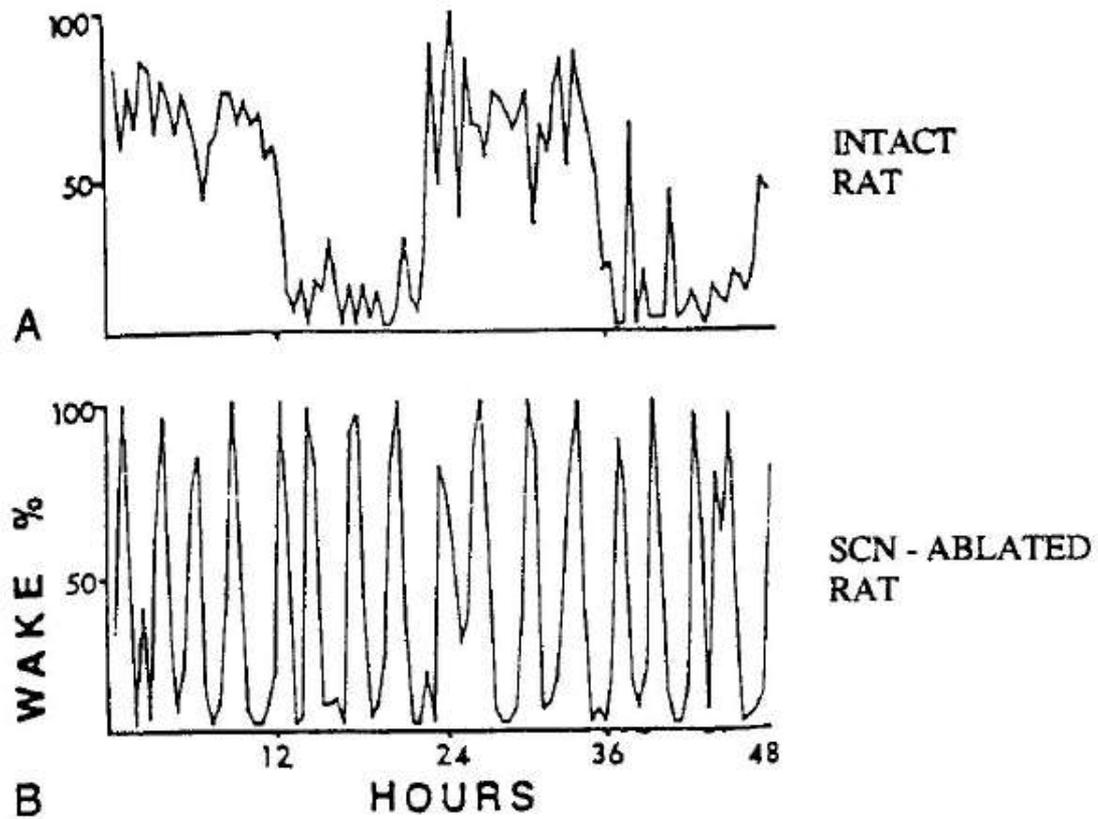
FIG. 10.2. — Exemple de désynchronisation interne survenant au bout de 14 jours d'isolement

Le rythme circadien

En absence de repère temporel et solaire → rythme > 24 heures

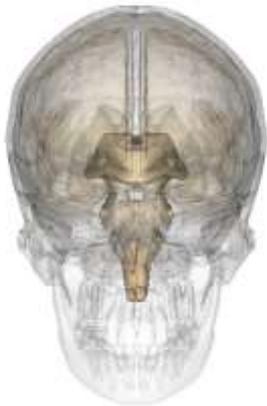
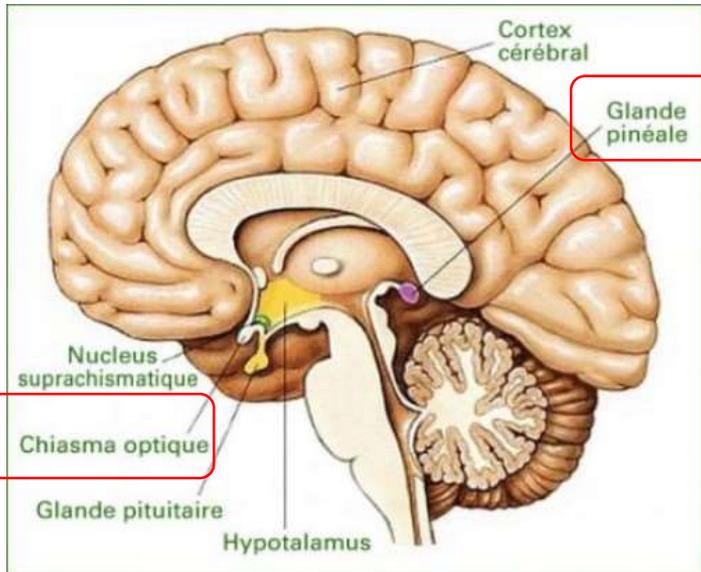
Le cycle jour-nuit synchronise l'horloge interne (rythme circadien : 24h)





(Mistlberger et al., 1987)

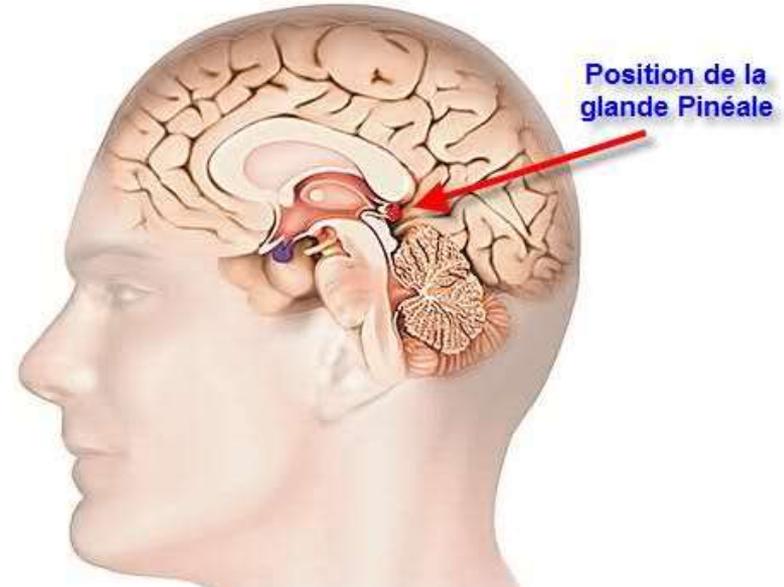
La glande pinéale (**épiphyse**) des vertébrés

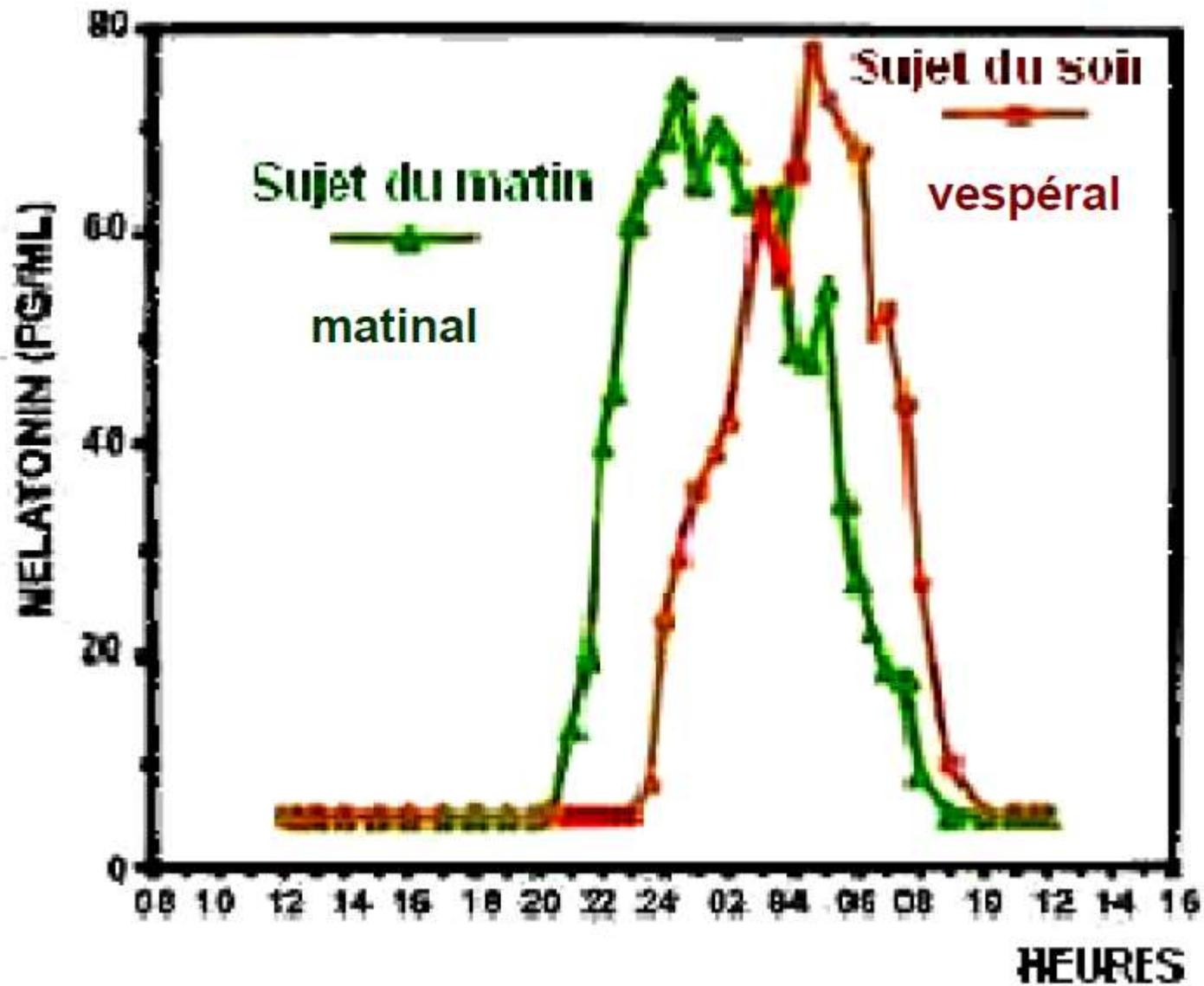


- Glande endocrine
- Petit cône (*pomme de pin* = pinéale) de 8 mm ; position médiane en arrière du 3^{ème} ventricule, entre les 2 thalamus, au-dessus des colliculi supérieurs
- Cellules = Photorécepteurs chez les **vertébrés inférieurs et les oiseaux**
- L'info lumineuse est traitée par le NSC de l'hypothalamus puis vers la glande pinéale

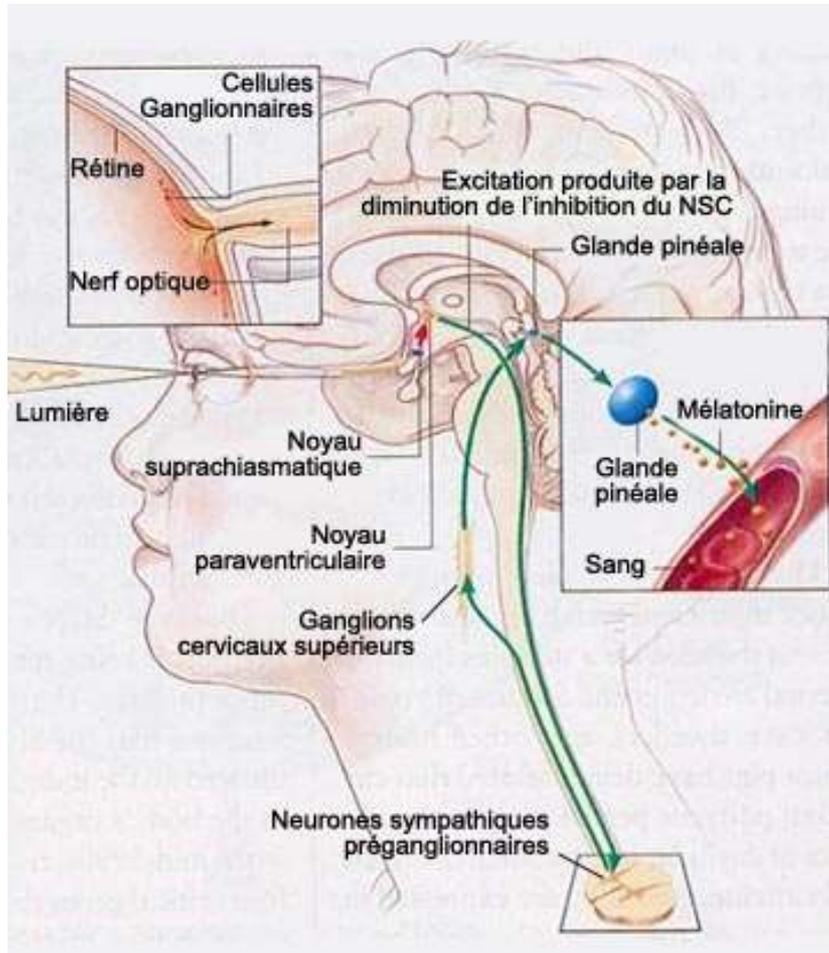
La glande pinéale (épiphyse) des vertébrés

- Rôle de **transduction** ; convertit le rythme imposé par le NSC en message hormonal endocrinien = **sécrétion de l'hormone mélatonine**
- Localisée en dehors de la BHE
➔ la mélatonine est distribué dans tout le corps
- Participe aussi à la régulation des rythmes infradiens liés aux saisons (hibernation, œstrus).





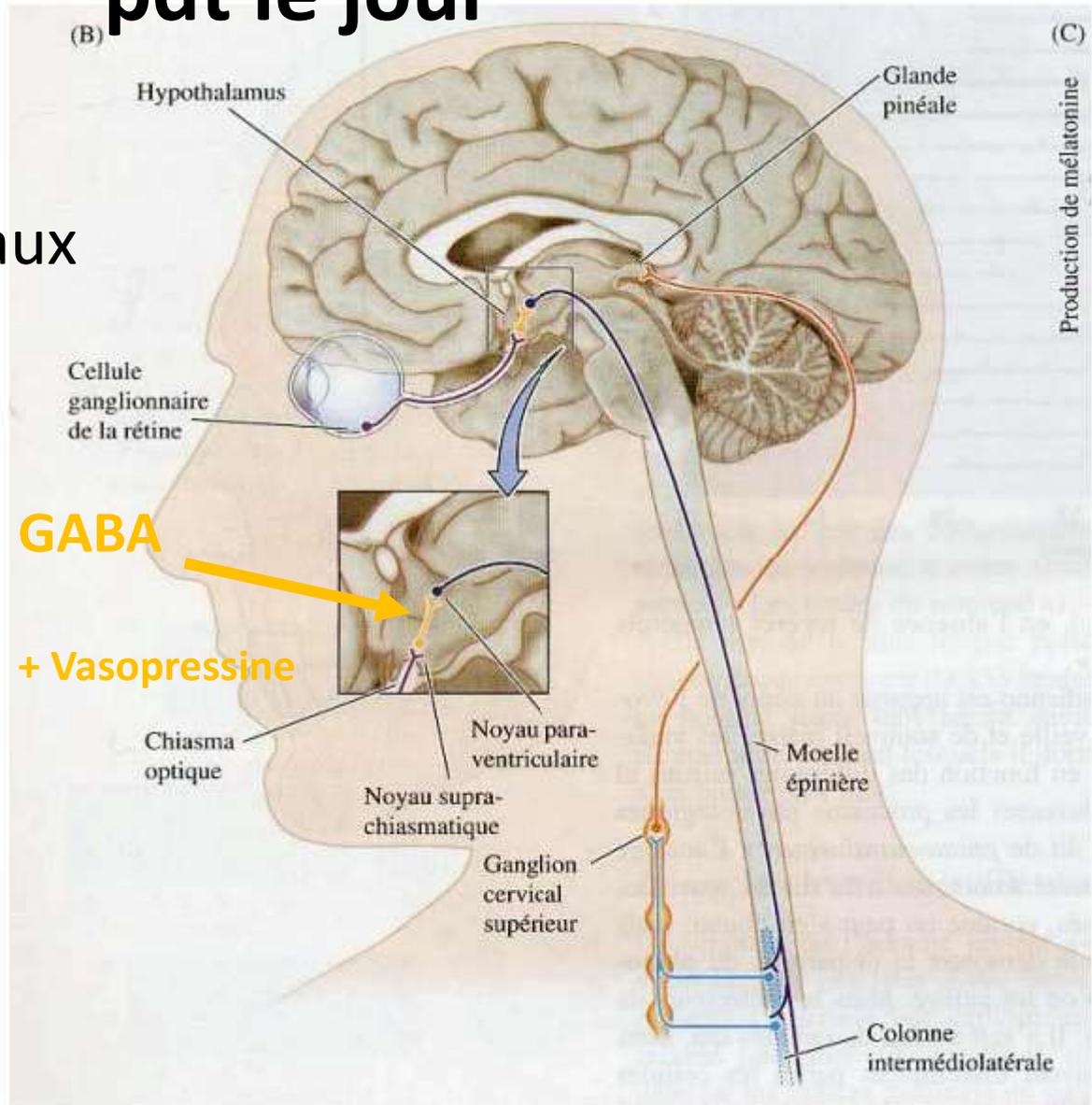
Inhibition de la sécrétion de mélatonine pdt le jour



- Jour = **NSC inhibe** les noyaux paraventriculaires (**en rouge**)
- Ces noyaux projettent vers la glande pinéale via les neurones sympathiques préganglionnaires, puis ceux des **ganglions cervicaux supérieurs** (en vert)
- Voies excitatrices

Inhibition de la sécrétion de mélatonine pdt le jour

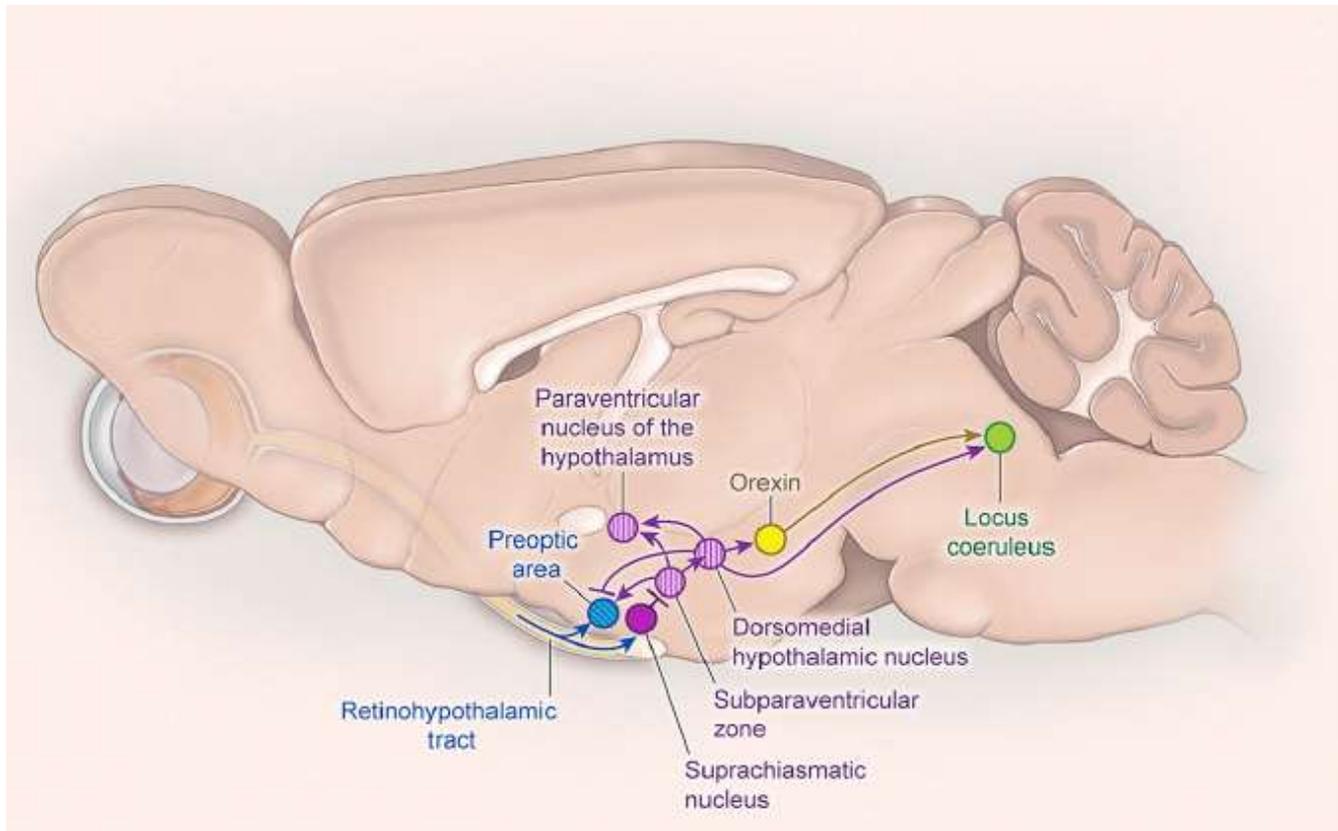
NSC inhibe les noyaux paraventriculaires



Activation du NSC par la lumière

- L'information lumineuse est recueillie par des photorécepteurs spécifiques de la rétine (ni cônes, ni bâtonnets).
- = **cellules ganglionnaires** qui répondent aux variations lentes des niveaux de luminosité ambiante. Leur photopigment = la **mélanopsine**.
- Ces neurones envoient des PA le long des **voies rétino-hypothalamiques**
- Ces voies suivent le nerf optique, sortent des chiasmas optiques **pour atteindre les noyaux suprachiasmatiques**.

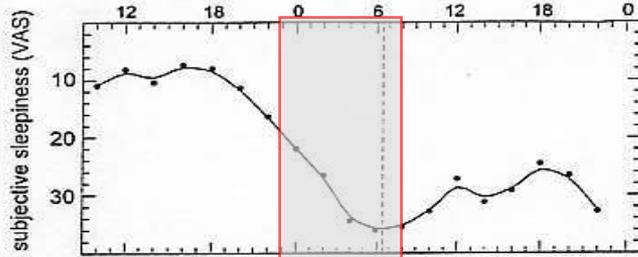
Les voies du rythme circadien



- Le NSC génère des rythmes synchronisés par la lumière (voie rétinohypophysique).
- La sortie du NSC inhibe la zone sous-paraventriculaire qui active le noyau dorsomédian et le paraventriculaire de l'hypothalamus. Ces derniers activent les neurones à Orexine et le LC qui stimulent l'éveil
- Les neurones des régions hypothalamiques sont aussi en lien avec la glande pinéale → mélatonine

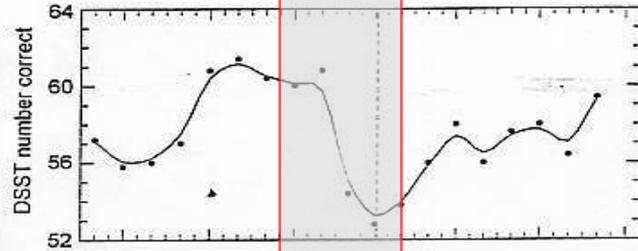
3) Activités physio. contrôlées par l'horloge

Mémoire



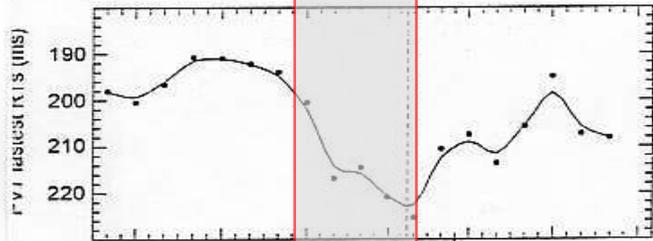
Short-term
Memory
(correct
responses)

Performances
cognitives



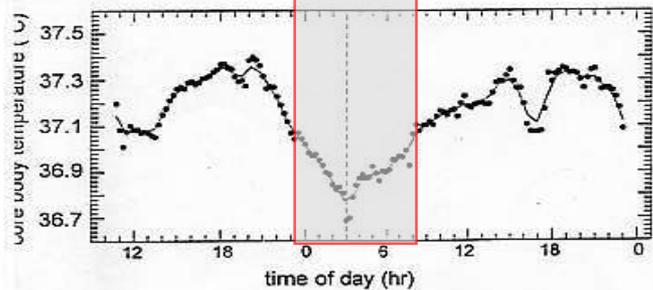
Cognitive
Performance
(calculations
completed)

Vigilance

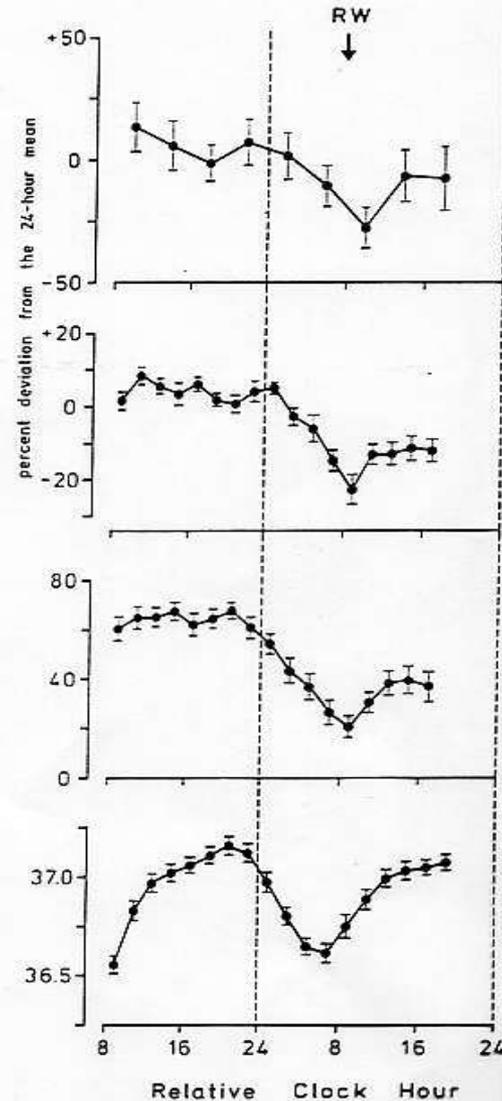


Subjective
Alertness
(mm)

T° corporelle



Core Body
Temperature
(°C)



Sécrétion Hormone de croissance

Sécrétion d'ACTH et de cortisol

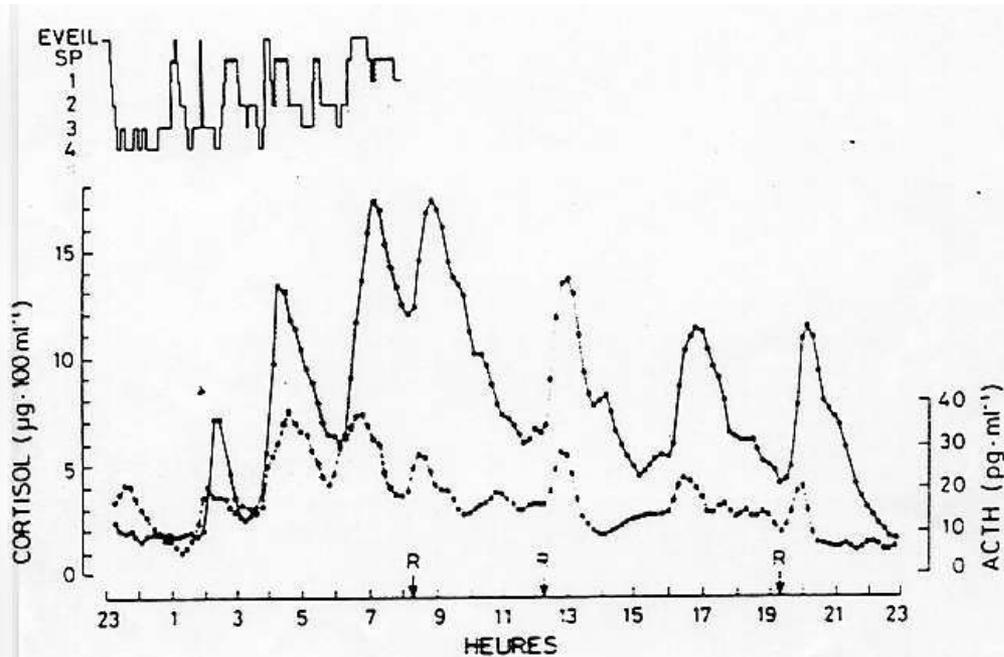


FIG. 12.1. — Profils d'évolution individuels de l'ACTH (o---o) et du cortisol (•—•) plasmatiques au cours des 24 heures chez un sujet normal, en conditions basales. Le sommeil paradoxal est représenté en zones ombrées. R = repas.

Lien ACTH ----- Cortisol

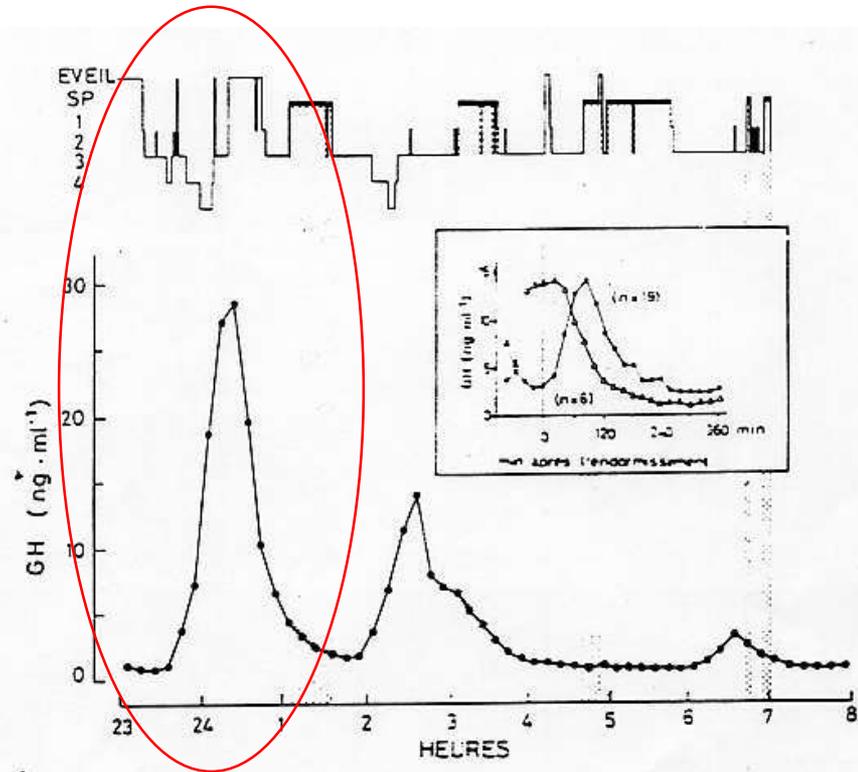
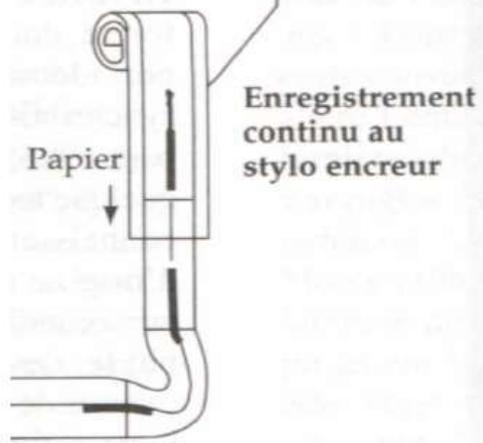
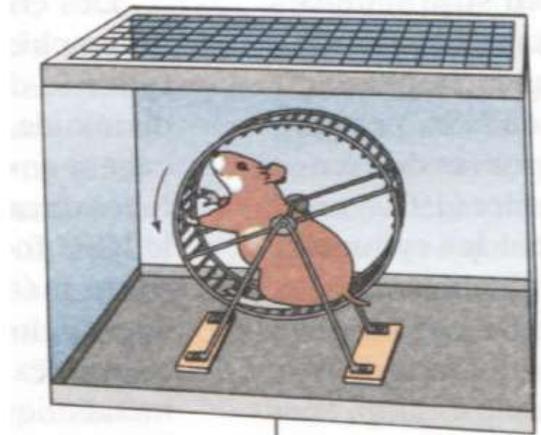
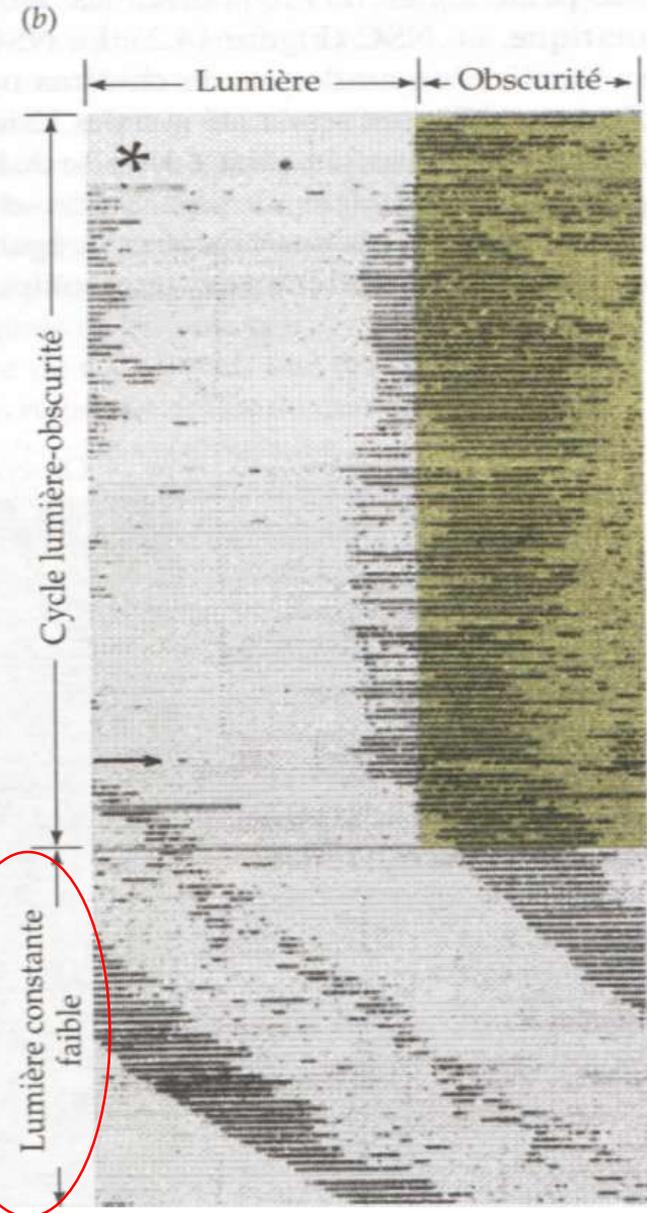


FIG. 12.4. — Profil d'évolution nocturne de l'hormone de croissance illustrant l'association temporelle entre l'épisode sécrétoire majeur et le sommeil lent profond survenant en début de nuit. En écart : cet épisode peut survenir avant (chez 6 sujets) ou après (16 sujets) l'endormissement (point 0) (d'après Steiger A. et al., *Acta Endocrinol.*, 116, 36-42, 1987).

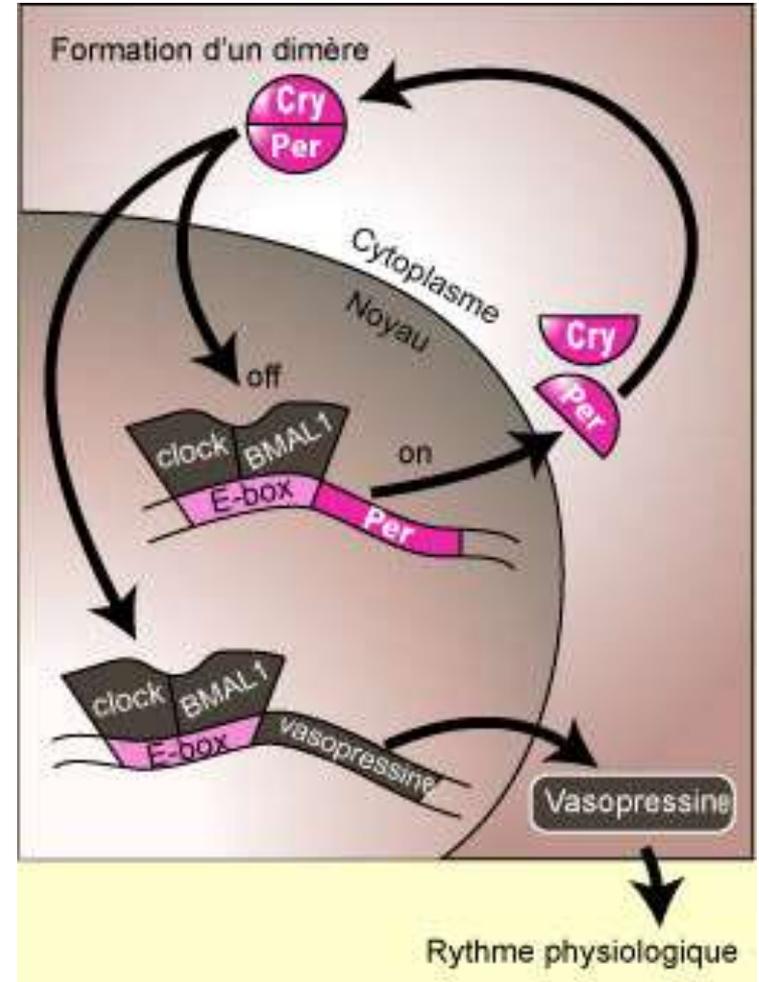


journée (heures)

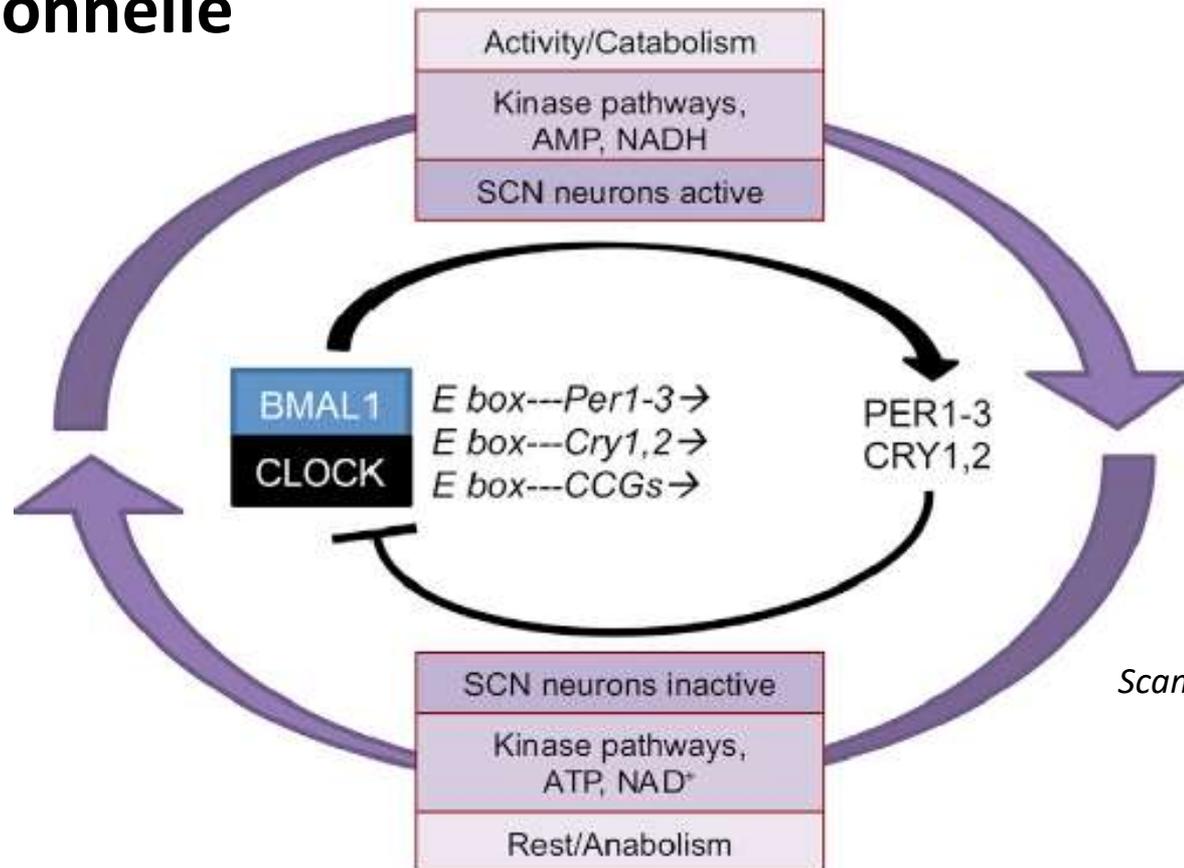


comment l'horloge biologique parle-t-elle aux autres systèmes ?

- *Interaction directe entre les composants de l'horloge et le gène d'une hormone particulière*
- Par ex: dans NSC : CLOCK et BMAL1 se fixent sur la région « E-box » du gène *Per*, et du gène de la vasopressine. **Les protéines sont donc produites**
- La protéine PER se combine à Cry, revient vers le noyau et se fixe sur le complexe CLOCK / BMAL1 pour arrêter la production d'ARNm PER et vasopressine: **Production de protéines interrompu**
- ➔ La production d'une hormone peut donc fluctuer sur 24 h grâce à ce couplage avec les composants de l'horloge biologique.



Boucles de régulation transcriptionnelle/traductionnelle et post-traductionnelle

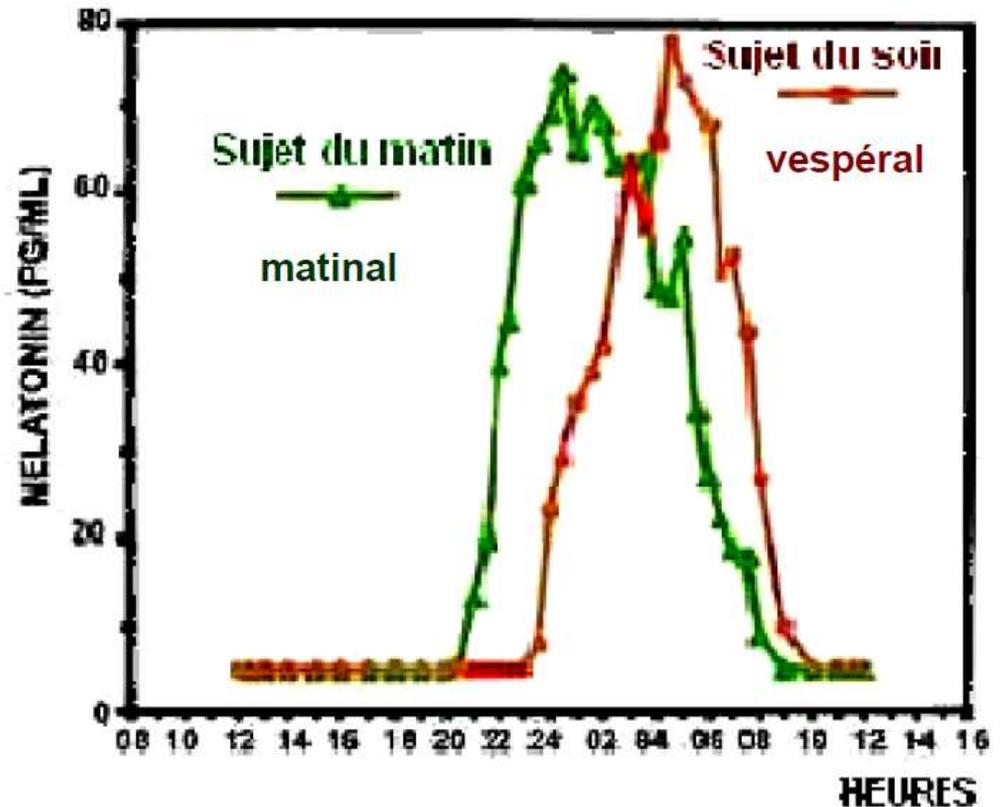


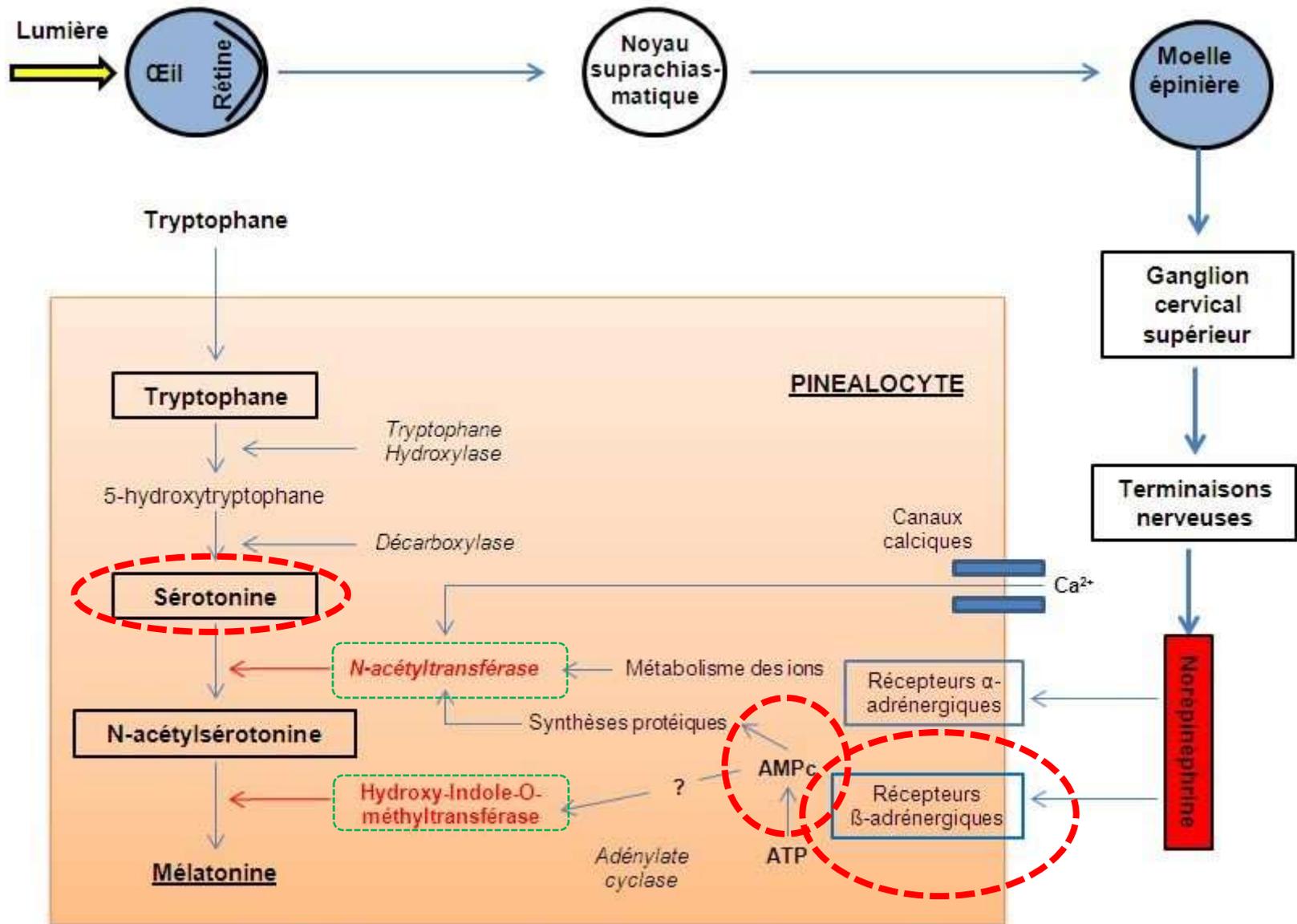
Scammel et al., 2017

- Les facteurs de transcriptions BMAL1 et CLOCK forment des hétérodimères qui activent la transcription des gènes « CLOCK » tq « period » Per1-3, et « cryptochrom » Cry 1,2. En retour ces derniers inhibent l'activité de BMAL1/CLOCK.
- De plus, les oscillations circadiennes des voies à kinases, du métabolisme (ATP/ADP) et des états rédox lient le contrôle global de la physiologie cellulaire et le métabolisme à l'horloge moléculaire

Mélatonine = hormone de notre horloge biologique

- Synthèse: par la glande pinéale (épiphyse)
- Sécrétion:
 - Rythmique sous contrôle du NSC
 - Circadienne
 - Pic Nocturne
 - Influencée par la lumière
 - Perturbée par les vols transmériidiens
- Rôle: informe l'organisme sur la durée de la nuit et le moment de l'année





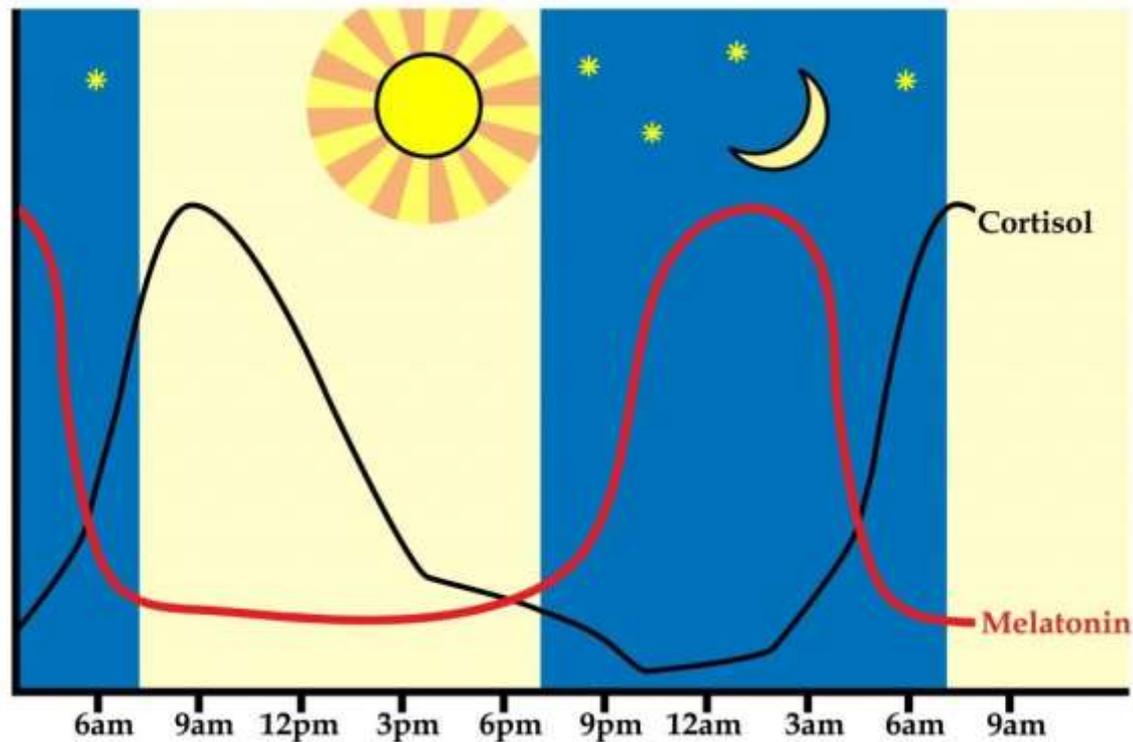
Représentation schématique de la biosynthèse de la mélatonine et de son contrôle selon Y. Touitou « Mélatonine : de la physiologie à la pathologie »

EMC (Elsevier Masson SAS, Paris) - Endocrinologie – Nutrition, 10-025-A-10, 2008

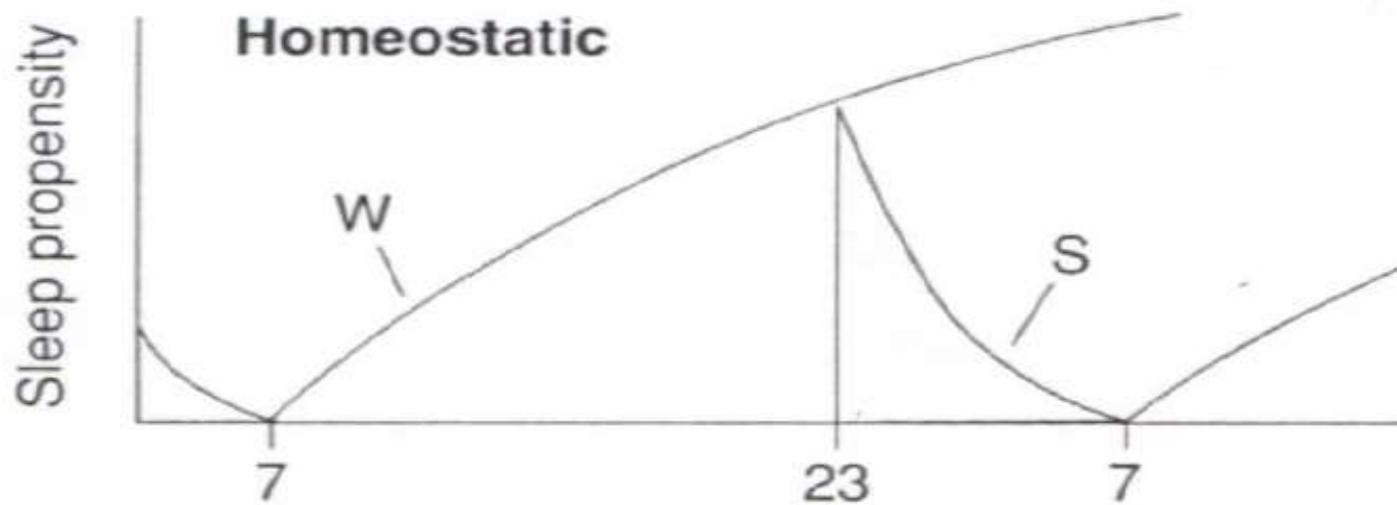
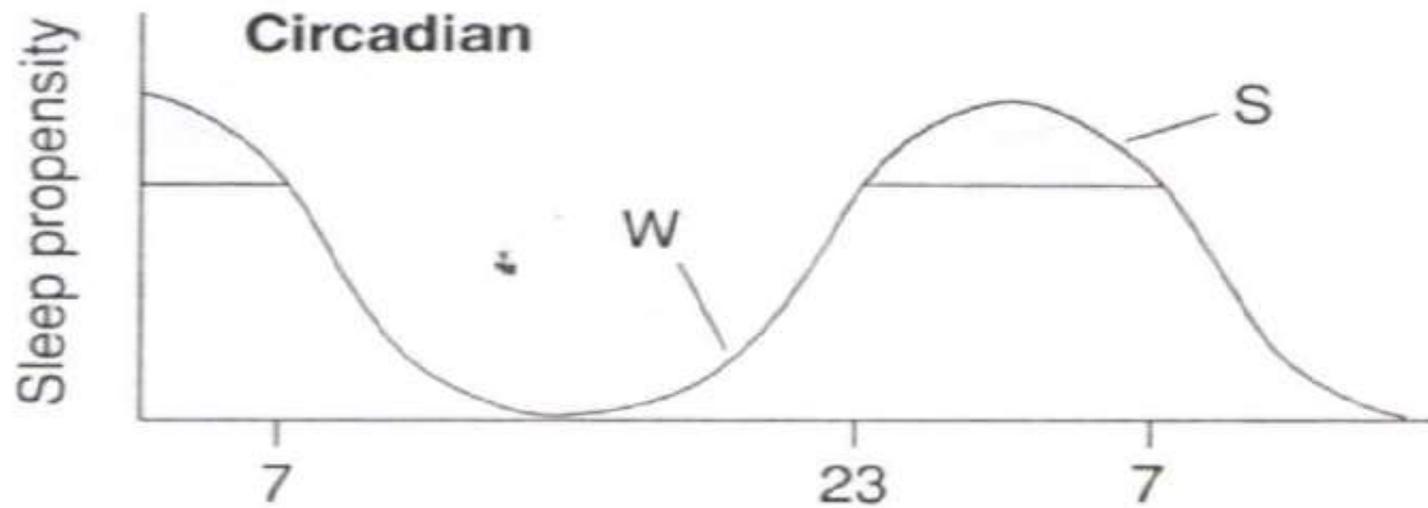
AMPc : acide adénosine monophosphate cyclique

ATP : adénosine triphosphorique

Le Cortisol : Régule le cycle circadien (en complément de la mélatonine)

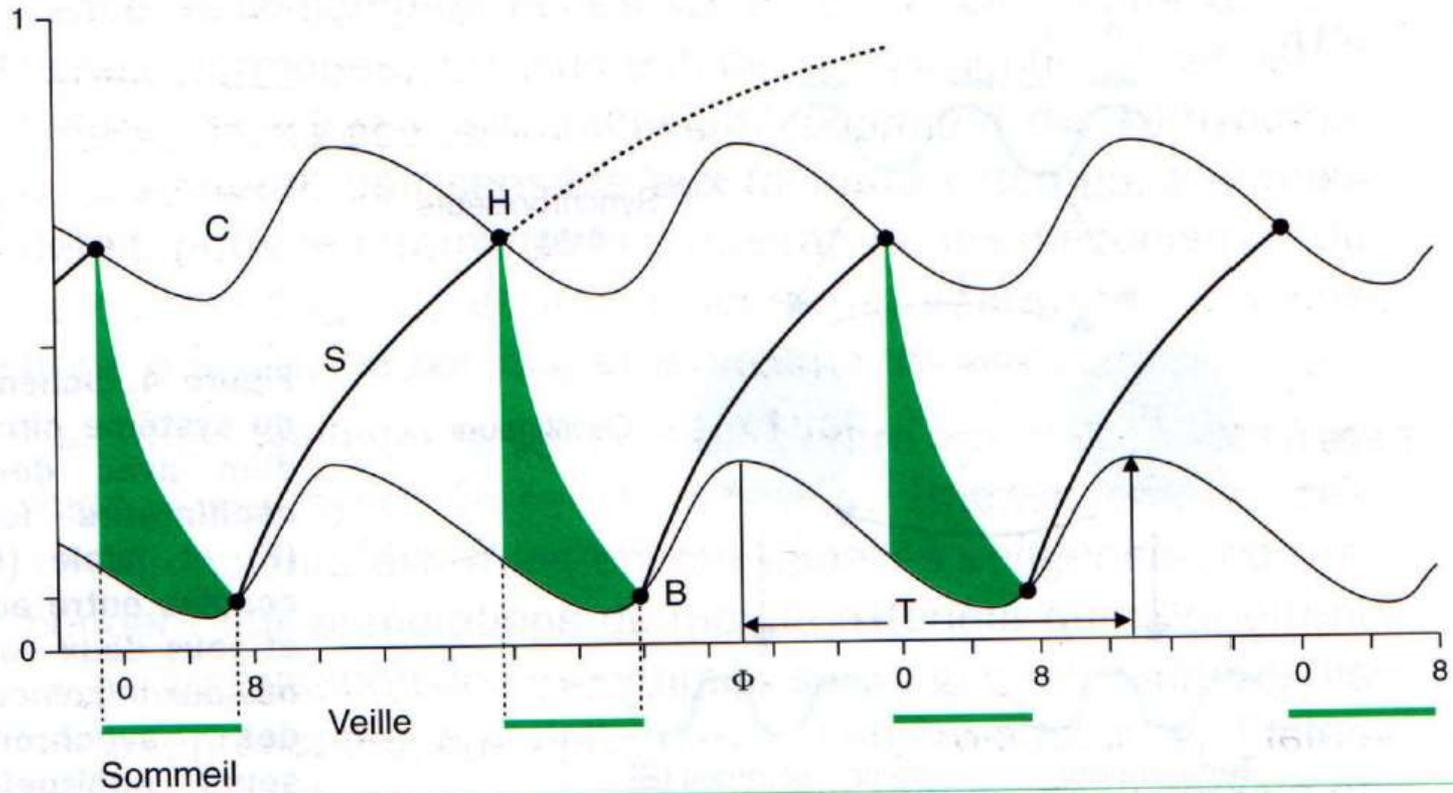


- Hormone stéroïdienne sécrétée par le cortex de la glande surrénale sous la dépendance de l'ACTH hypophysaire.
- **Rôles**: augmente la glycémie (par néoglucogenèse), régule le métabolisme des G, P, L, → Permet leur transformation en AA utilisés pour faire du glucose. **Permet de consommer l'énergie emmagasinée.**



Rythme circadien veille sommeil

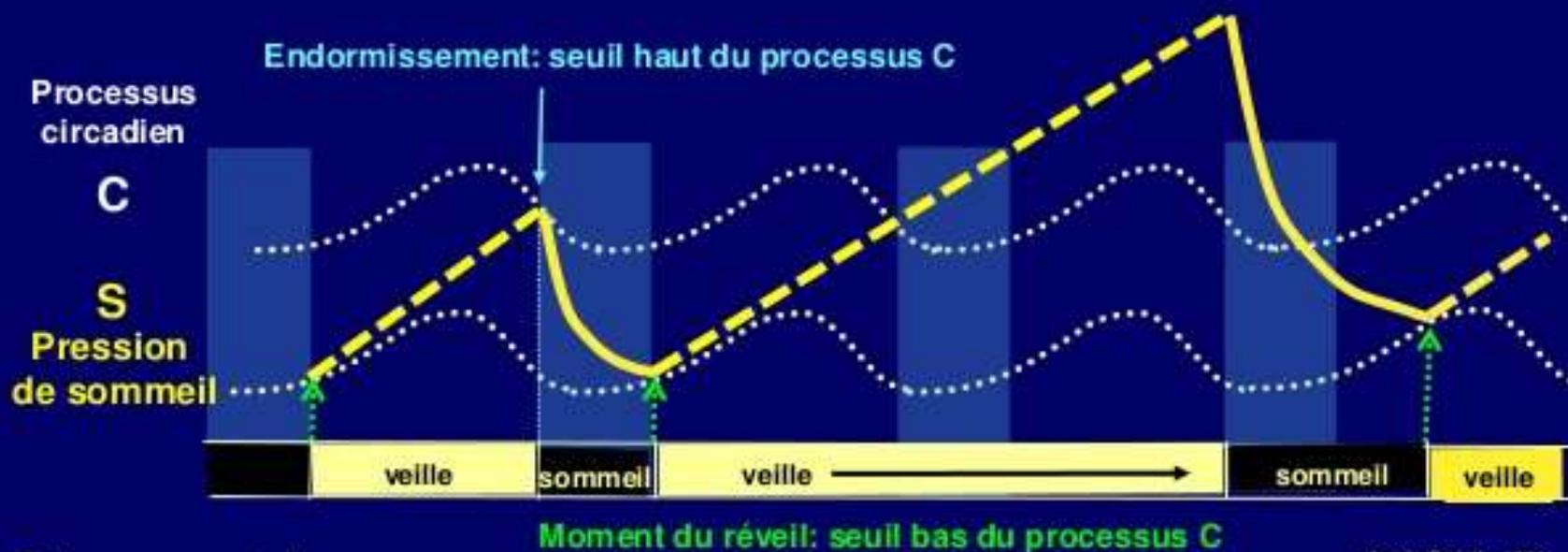
Niveau du processus S



La "pression" de sommeil

Processus circadien (C)

"Pression" de sommeil: Processus homéostasique



Puissance spectrale
du rythme EEG lent delta
(sommeil lent profond)

d'après Borbély, 1982.

*plus l'éveil dure longtemps,
plus l'endormissement est rapide,
plus le sommeil est profond (et prolongé)*

Hypothèse du système homéostasique

- L' Adénosine (produit de dégradation de l'ATP)
- Récepteurs A1 et A2
- L' Adénosine s'accumule pendant l'éveil
- Si Adénosine injectée dans le TC → sommeil
- Caféine et Théophylline = antago des R-adénosine

Veille

Libération NA, VIP, 5-HT, His



Aug. AMPc dans les astrocytes



Déplétion en glycogène cérébral



Aug. Adénosine



+

VLPO

Sommeil

Besoin sommeil augmente pdt l'éveil



Adénosine libéré dans le Cx



Théo
Caf



Stim. des R A1



Potentialisation
de la synchronisation
corticale



IK neuronale augmente

Conclusions

- Sommeil = fonction et comportement indispensable à de nombreuses espèces
- Intégré dans notre rythme circadien, soumis à régulation homéostasique....
- ...il détermine nos capacités cognitives pcq
 - La plasticité cérébrale est elle-même rythmique
 - En éliminant des toxiques pour le cerveau (?)
- Fragile, il est impacté par nos comportements..

Prenons-en soins !!!!