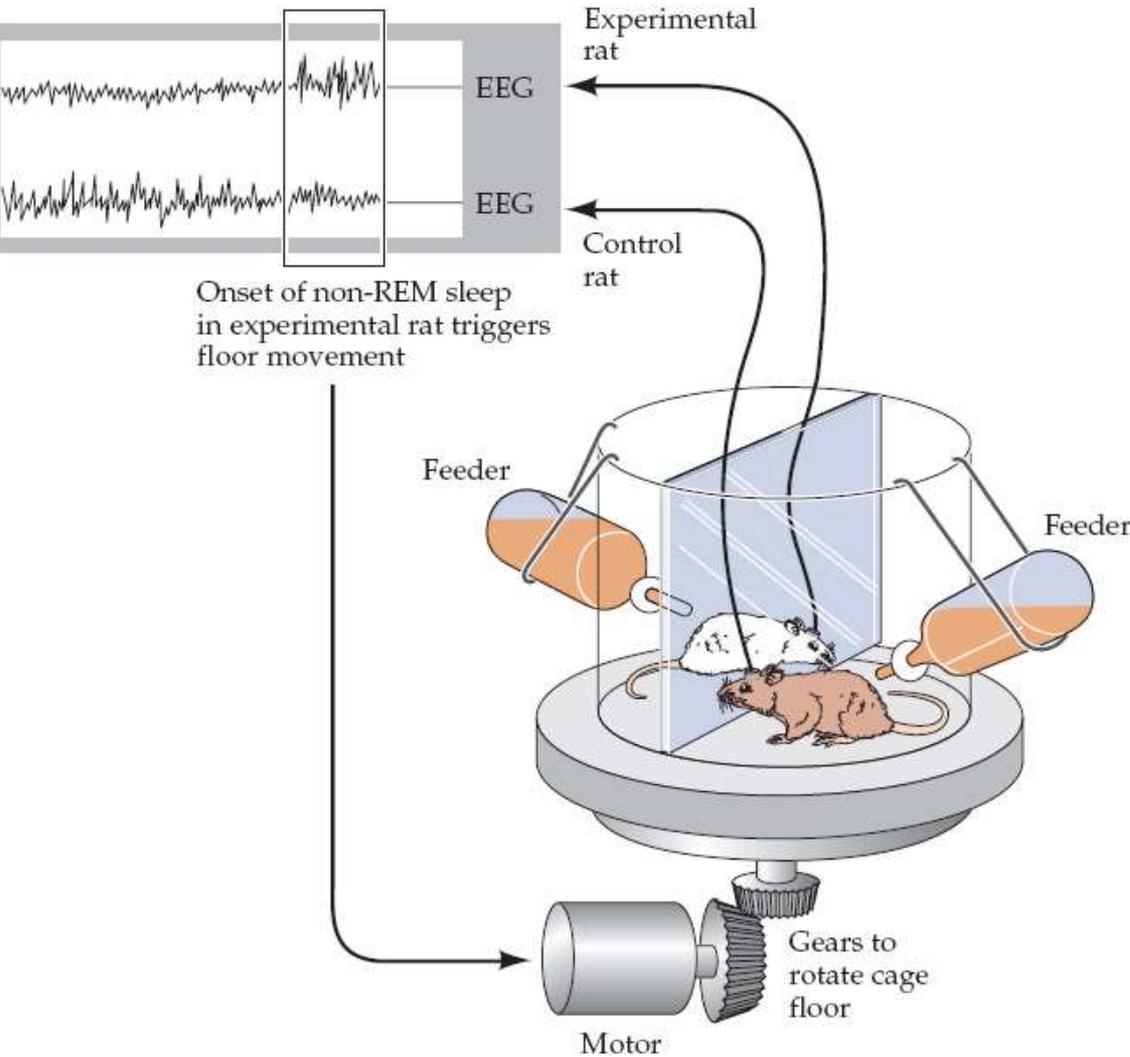


(A) Experimental setup



(B) Experimental animals

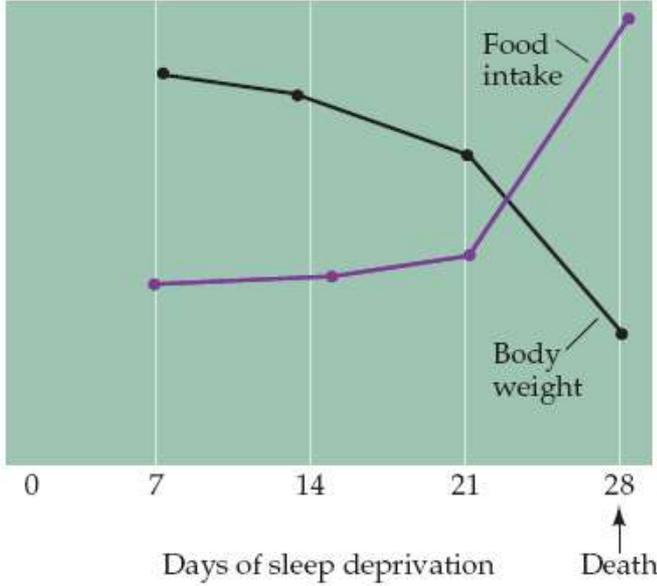
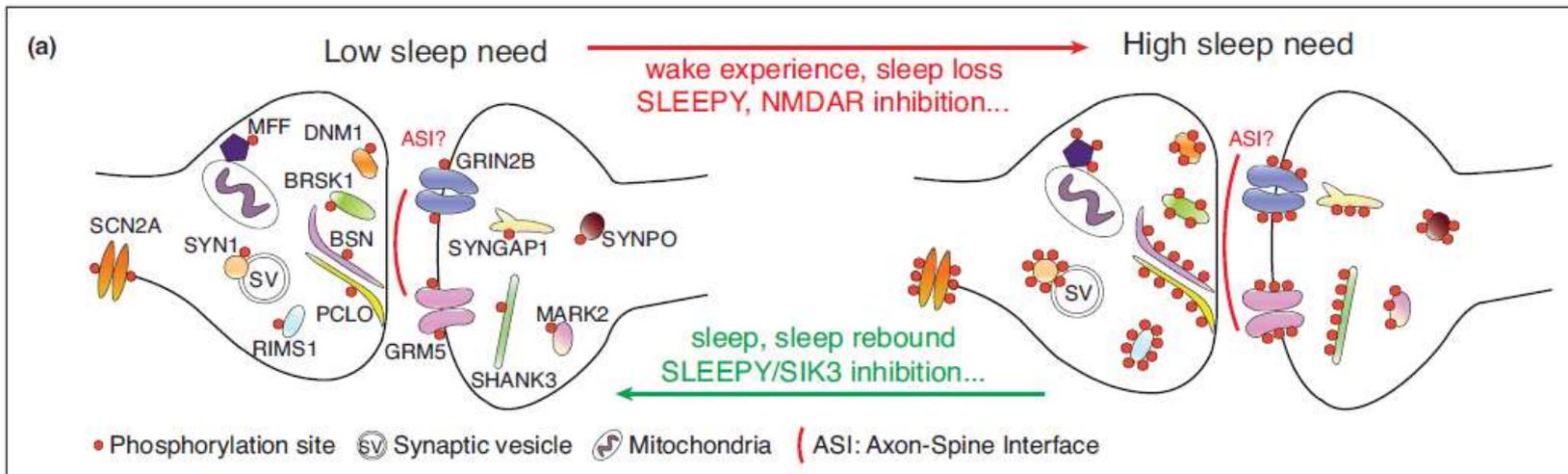


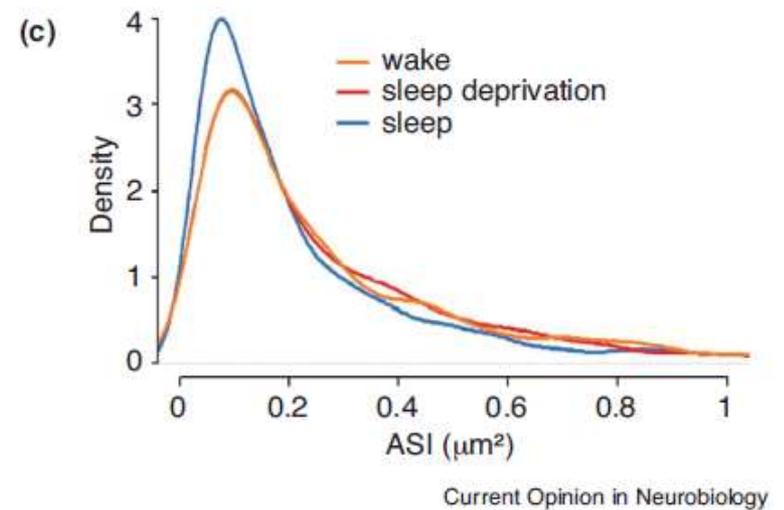
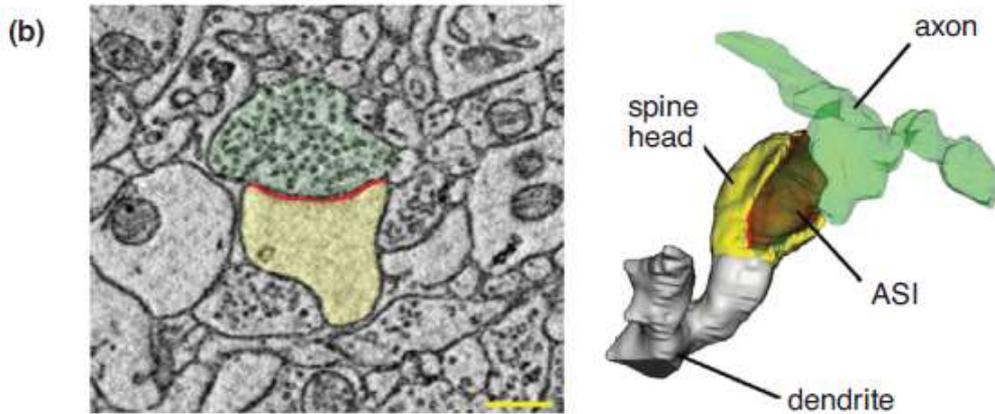
Figure 27.3 The consequences of total sleep deprivation in rats. (A) In this apparatus, an experimental rat is kept awake because the onset of sleep (detected electroencephalographically) triggers movement of the cage floor. The control rat (brown) can thus sleep intermittently, whereas the experimental 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.)

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)

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)*

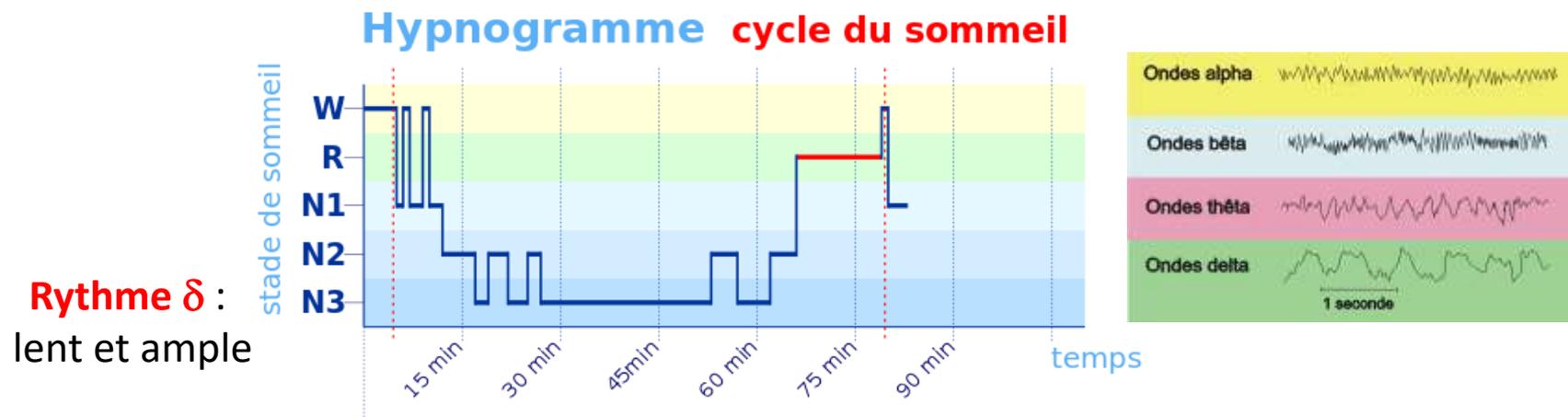
Tableau 1 Parasomnies classées selon le stade de sommeil *adapté de* (Petit, Montplaisir, 2012) [20].

Eveils partiels = éveils spontanés

Le somnambulisme

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

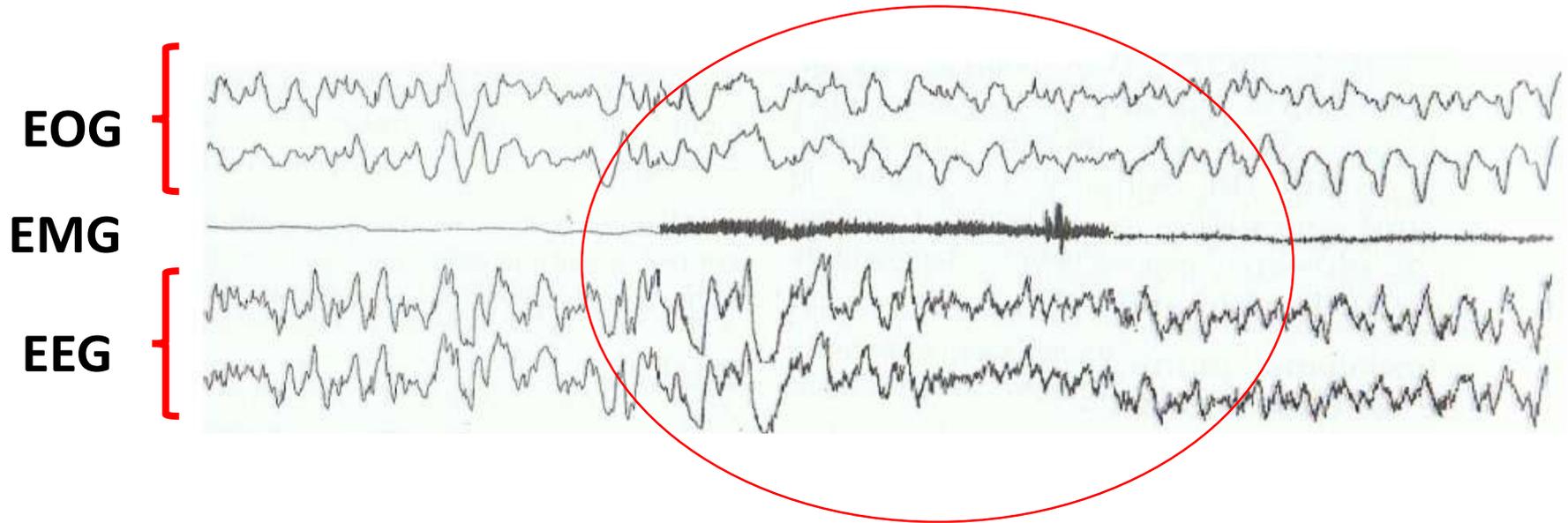
- **+ d'éveils spontanés par heure** (15 vs 10 chez Ctrl)
- Notamment **pdt le premier cycle du SL** (21 en moyenne) par rapport au dernier cycle (11 en moyenne)
- Sommeil **plus fragmenté surtout pdt le premier cycle** du sommeil → **Activité delta plus faible pendant ce premier cycle, chez eux**
- 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 a remarquer un eveil dissocié avec une activation motrice contrastant avec activité hypersynchrone au niveau de l'EEG.

L'hypnose

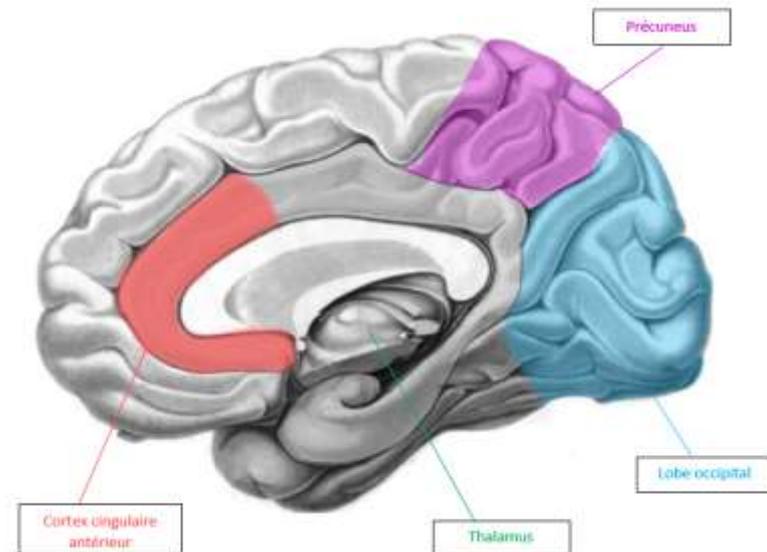
- Etat difficile à définir car très variable
- **Etat temporaire d'attention modifiée dont la caractéristique est une suggestibilité accrue**
- ➔ Etat naturel de conscience modifié entre éveil et sommeil

- 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)**

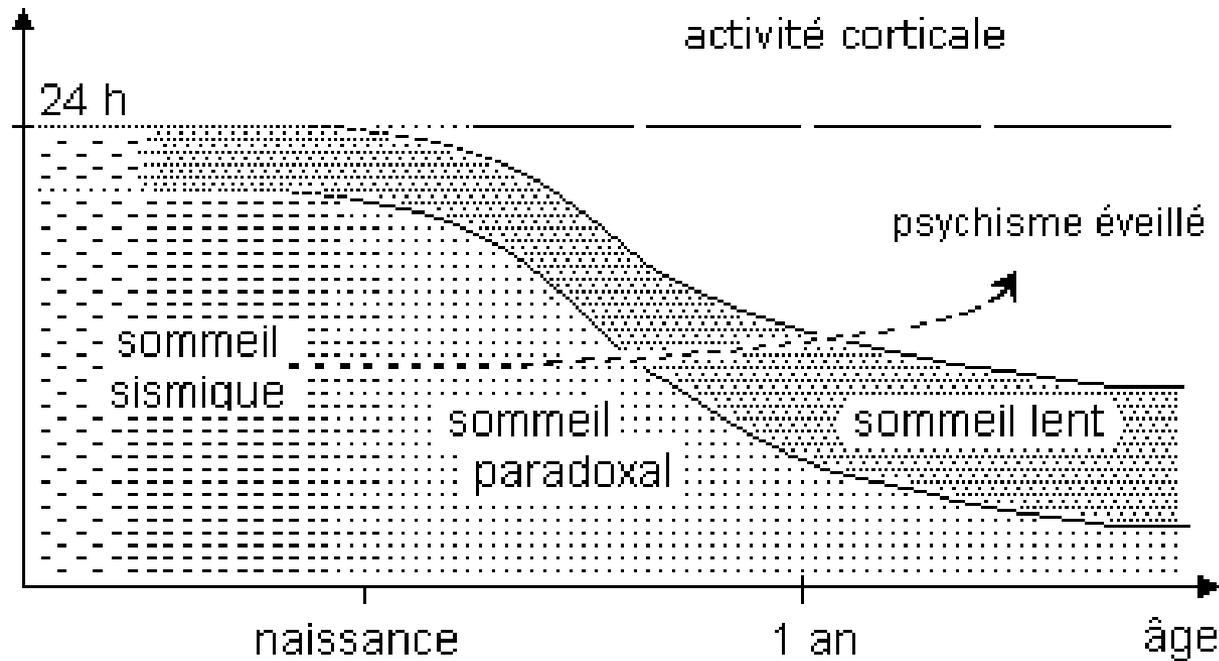
L'hypnose: Structures Impliquées

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** (Cojan et al., 2009)
- **Précunéus** = perception / représentations de soi; images mentales, mémoire autobiographique



II) Ontogenèse

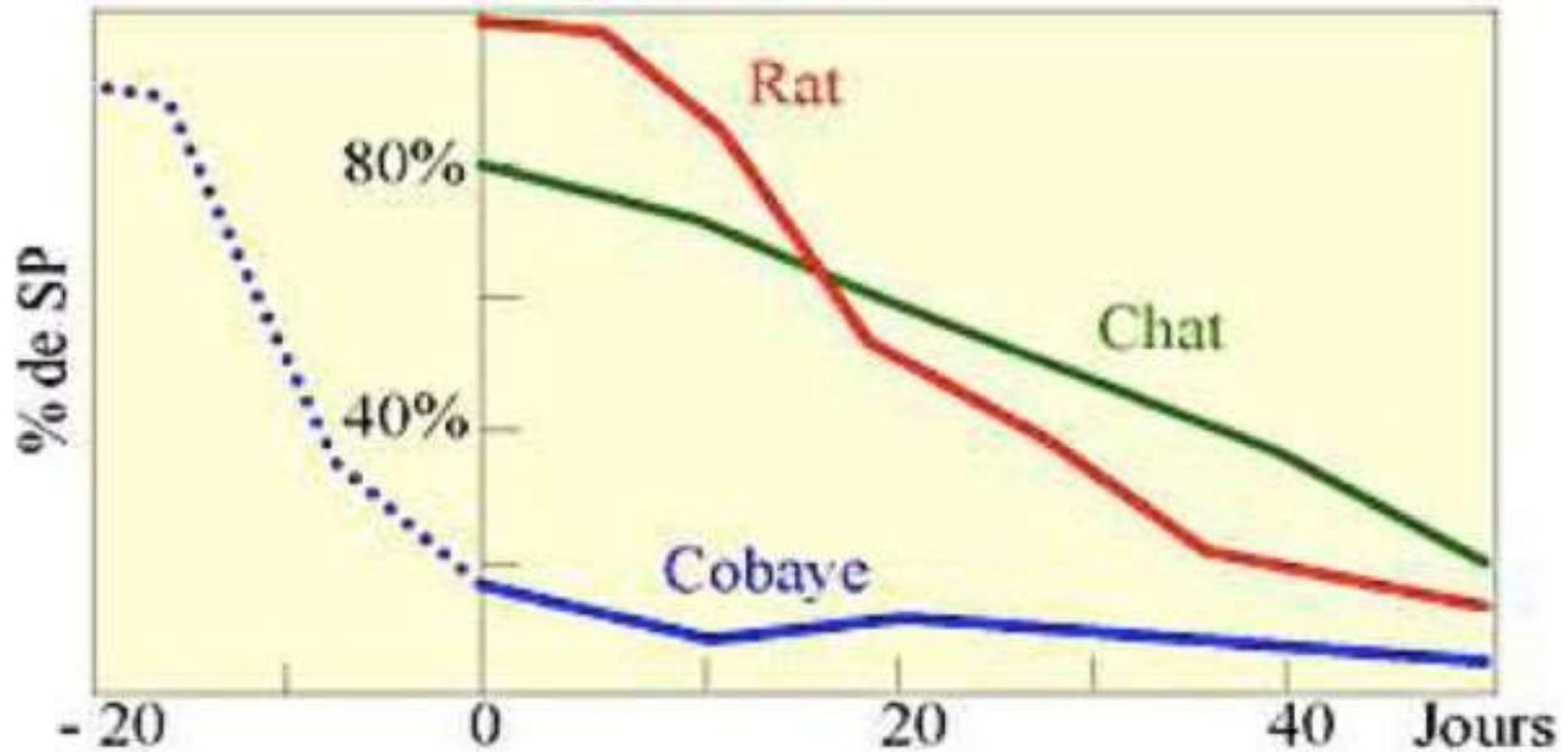


sommeil sismique (prématuré) précède le SP: SP apparaît au autour de la naissance, suit la maturation du SNC; est caractéristique vers 3 ou 4 mois.

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

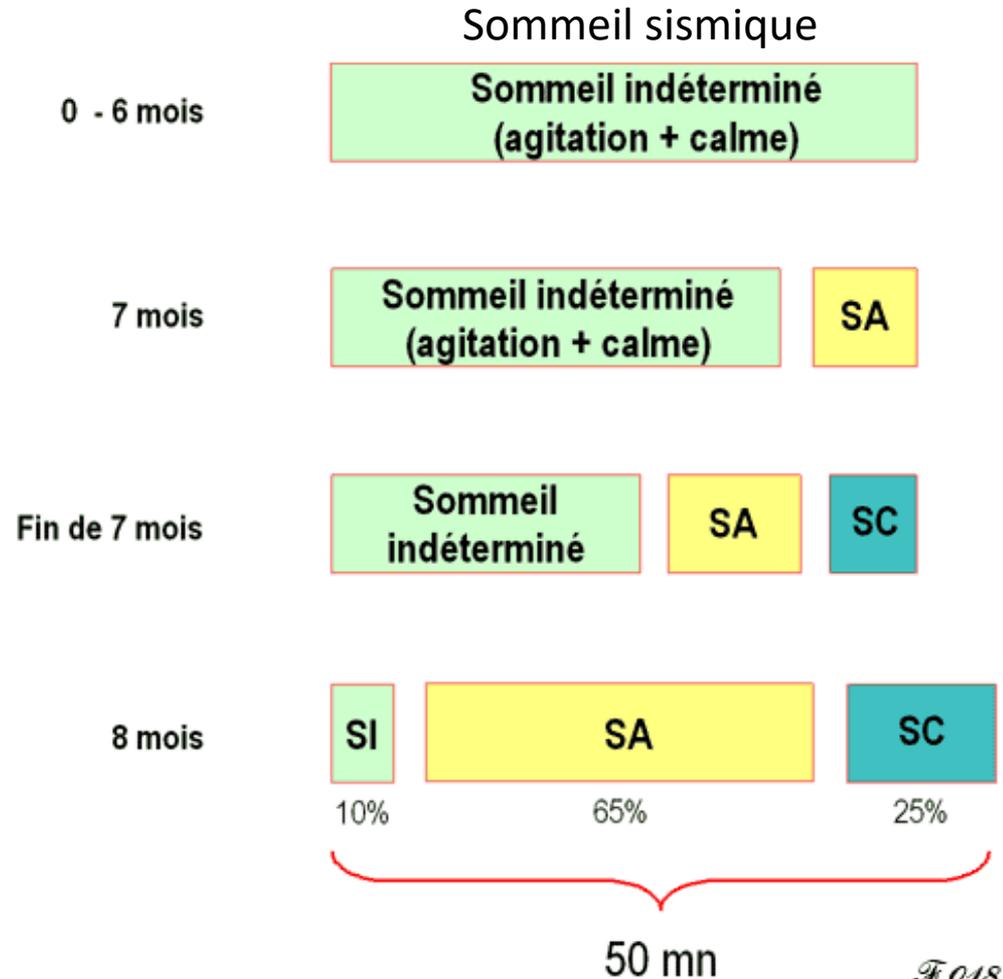
32eme semaine: sommeil

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

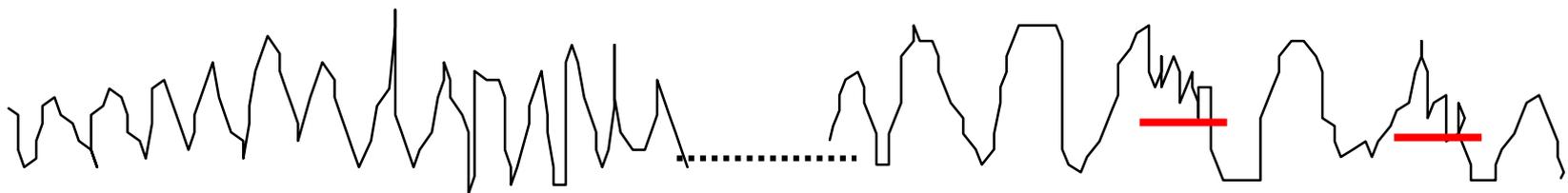
29 semaines



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

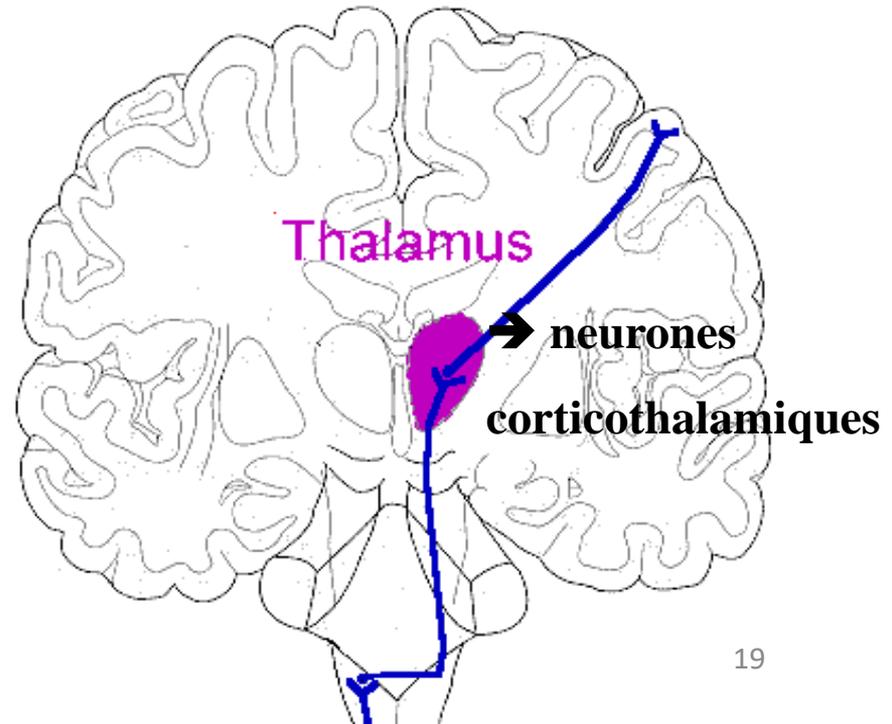
Pourquoi 1 an pour faire ses nuits ???

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 mûrissent 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

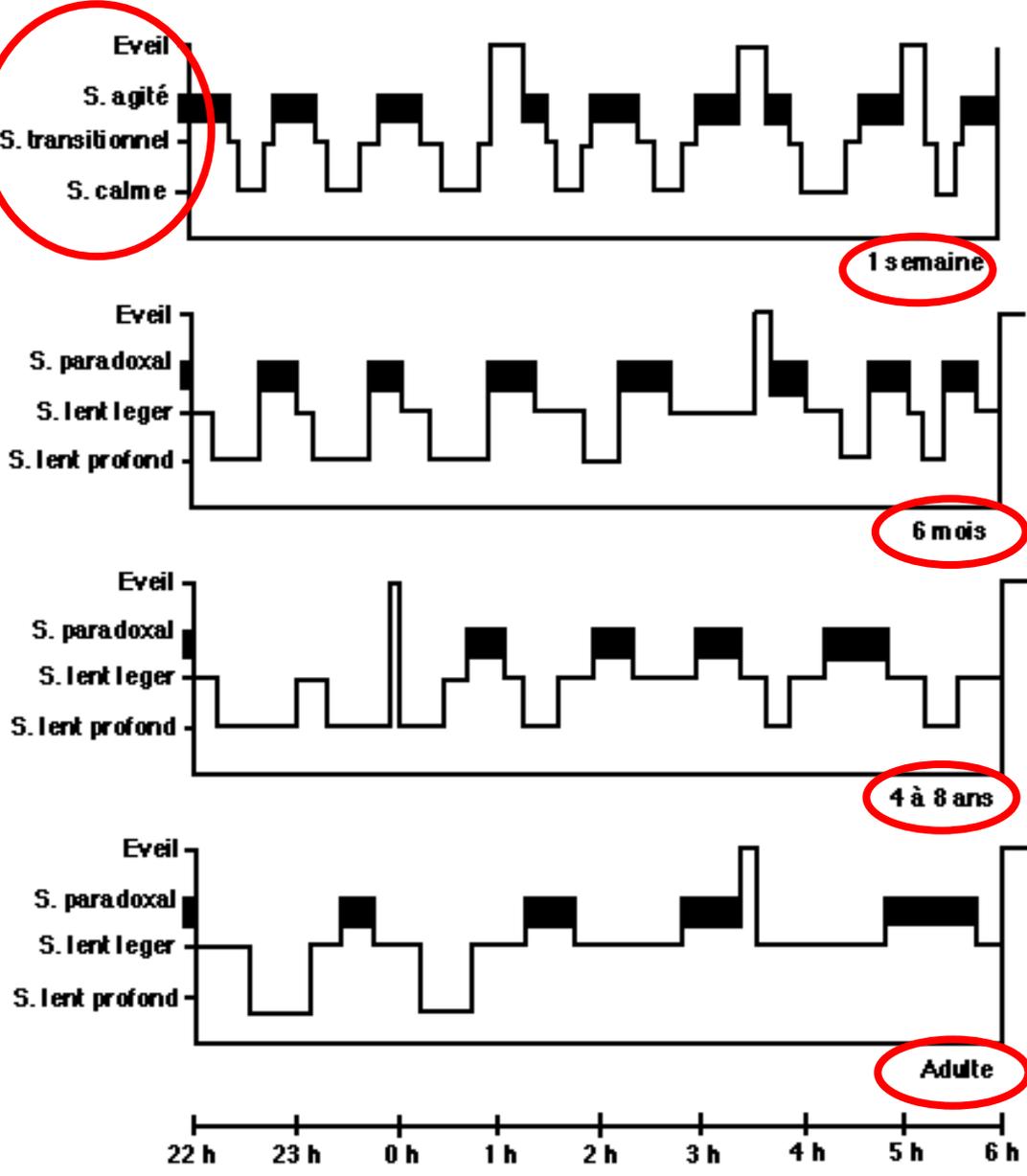
- bébé : très **fortes connexions cholinergiques** (ACh) du TC vers le cortex → **beaucoup de sommeil SP**
- avec **maturation cérébrale**, apparaissent entre TC et cortex :
 - **Noradrénaline** (NA) et
 - **Sérotonine** (5-HT)

Systemes responsables de la vigilance

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

Leur développement coïncide avec la réduction de 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



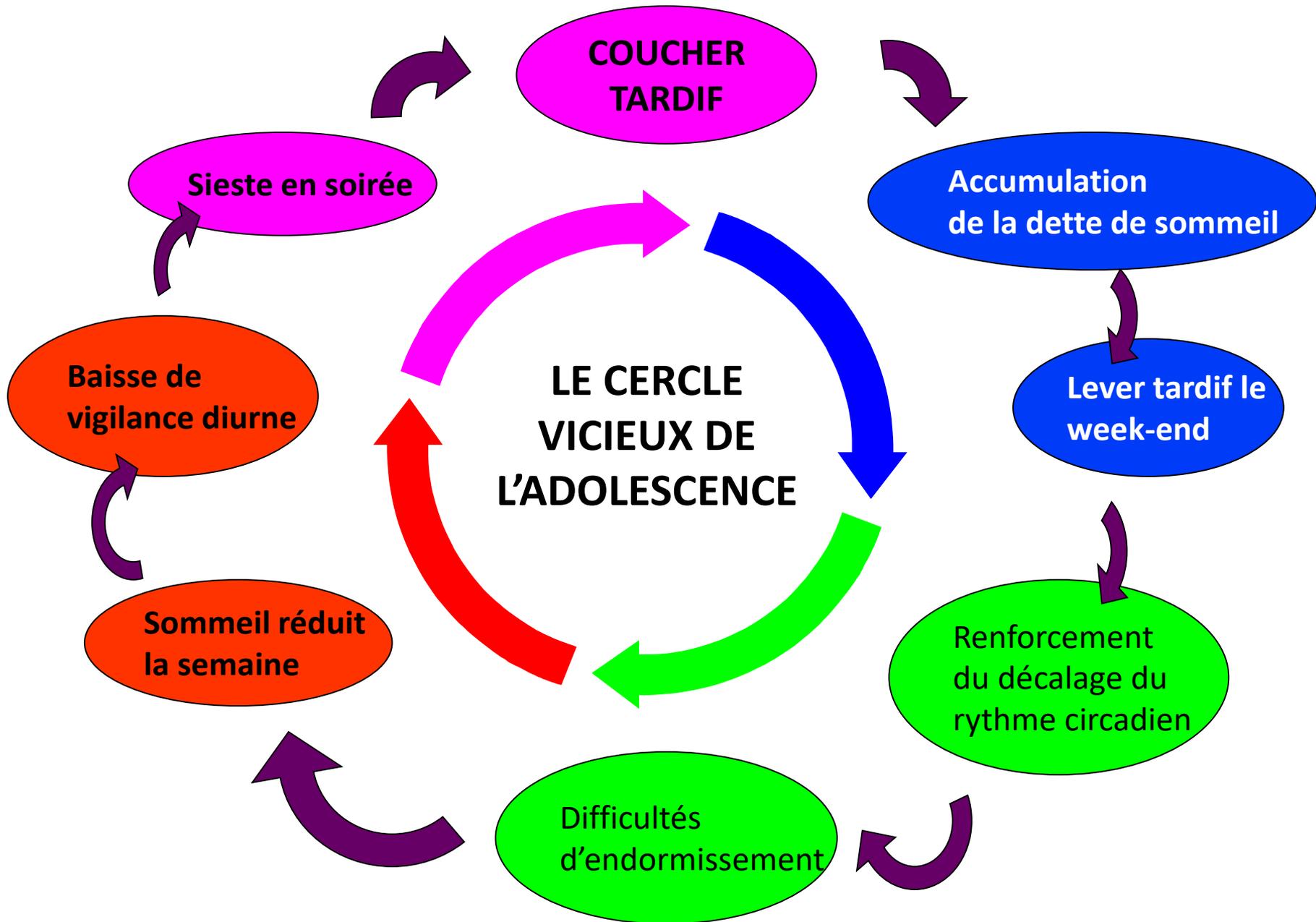
MANQUE CHRONIQUE DE SOMMEIL



- 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

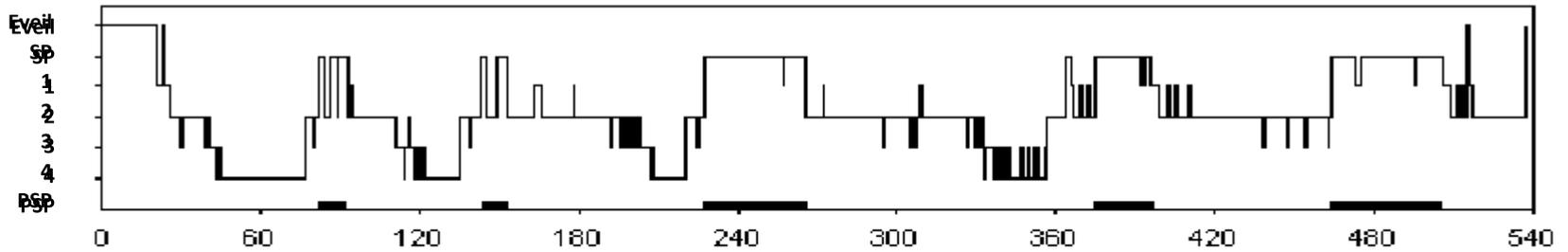


Vieillesse

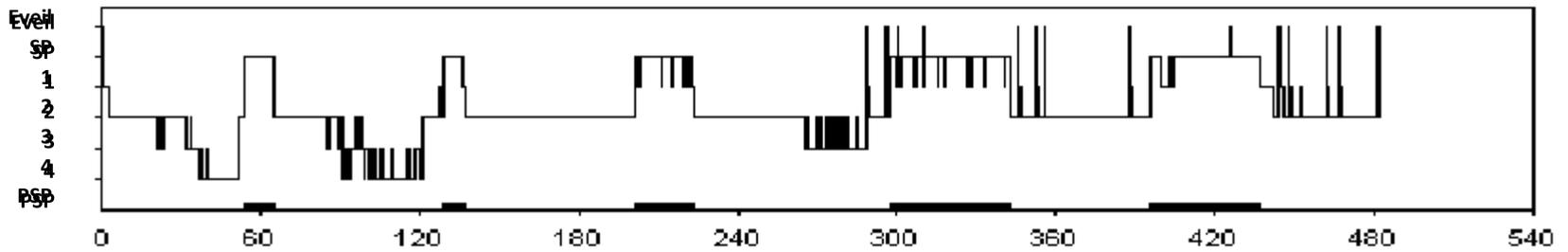
- Sommeil stable sur 24 heures
- Endormissement peu modifié
- Augmentations des éveils spontanés
- Diminution SLP
 - 16-25 ans : 20 % du TTS
 - 36-50 ans : 3.4 % du TTS
- SP stable
- De plus en plus matinaux

Sommeil et Age

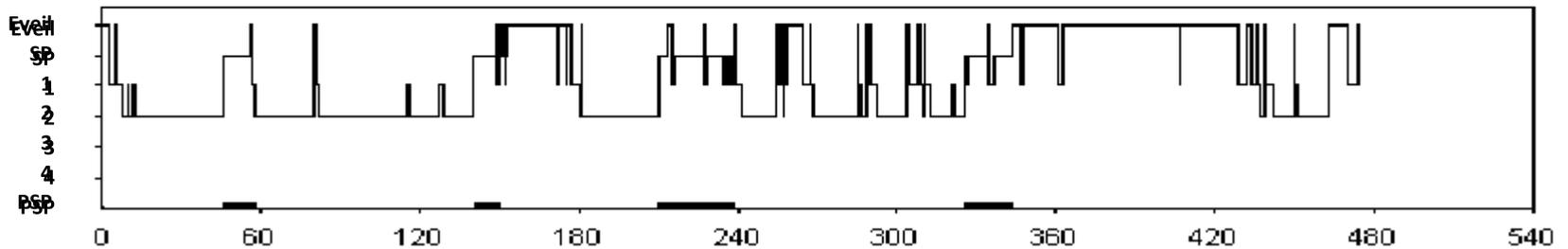
Adolescent



Adulte jeune



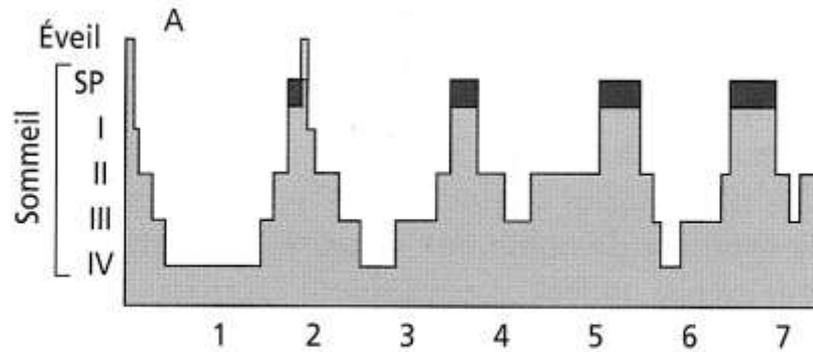
Personne âgée



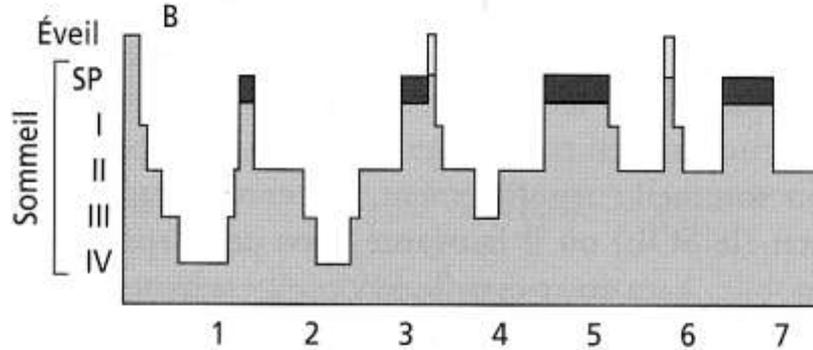
Temps (min)

Hypnogrammes en fonction de l'âge des sujets

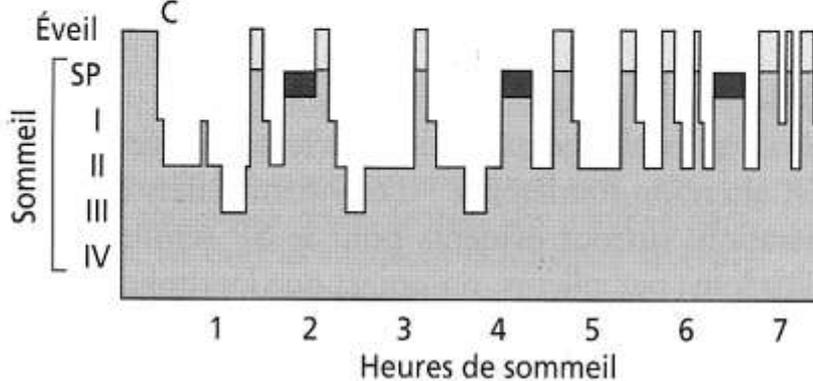
Enfant



Adulte



Personne
âgée



← Réveils nocturnes

Effets de quelques substances ou état sur le sommeil

- Caféine
- Alcool
- Dépression
- Narcolepsie

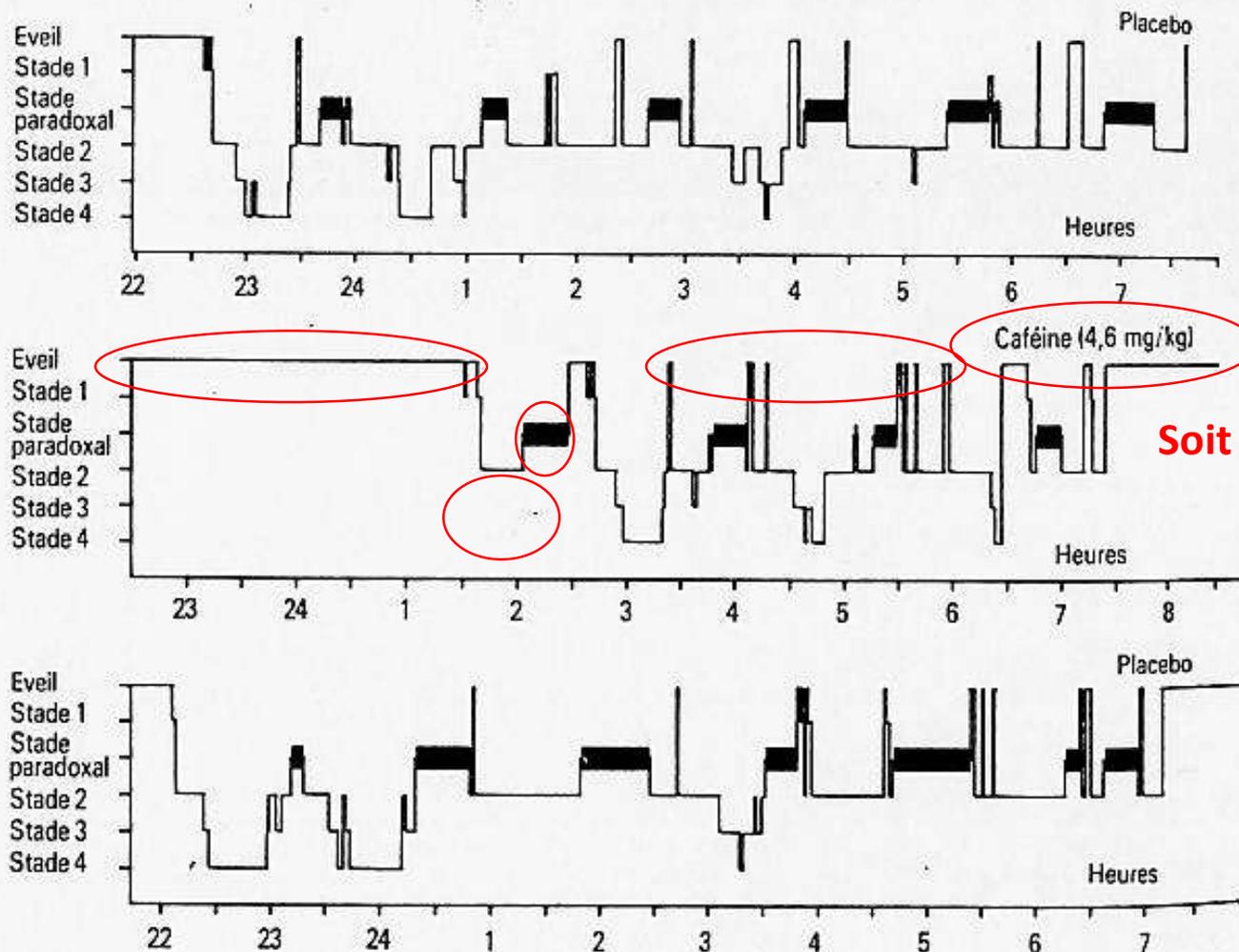


Fig. 4.9 Effet de la caféine chez un sujet normal. On note l'allongement de la latence de sommeil, la diminution du stade 4, qui est en particulier absent du premier cycle et le déclenchement plus précoce du premier épisode de stade paradoxal. Les éveils intercurrents sont aussi augmentés. Toutes ces 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 prédicteurs de la rechute
- Mais, **on connaît mal où et comment l'éthanol agit pour perturber le sommeil**

Alcoolisme chronique

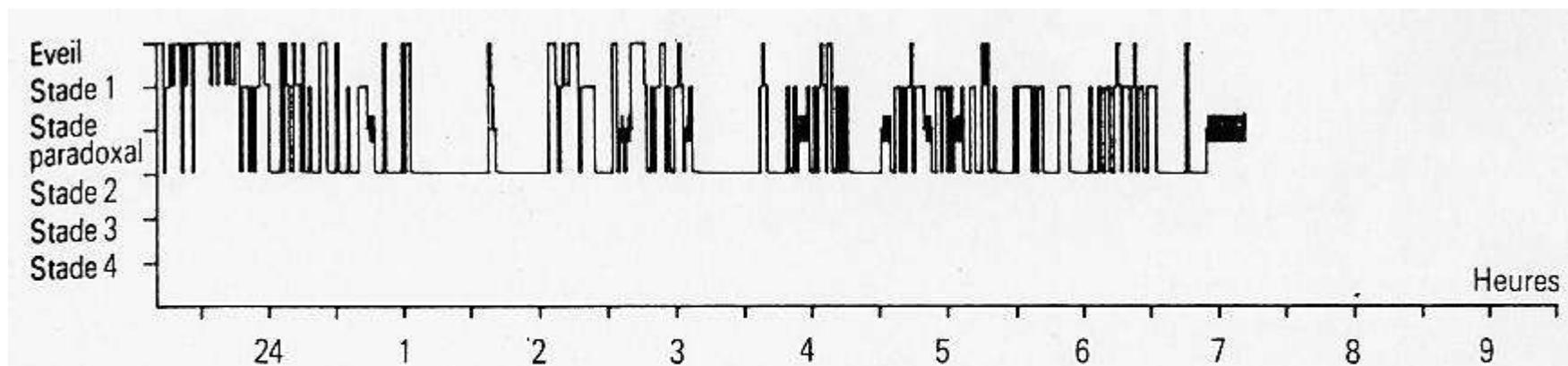


Fig. 6.11 Sommeil dans l'alcoolisme chronique. Le sommeil est très instable, mais pas autant que dans la maladie de Pick de la figure 6.3. Les stades 3 et 4 sont complètement absents.

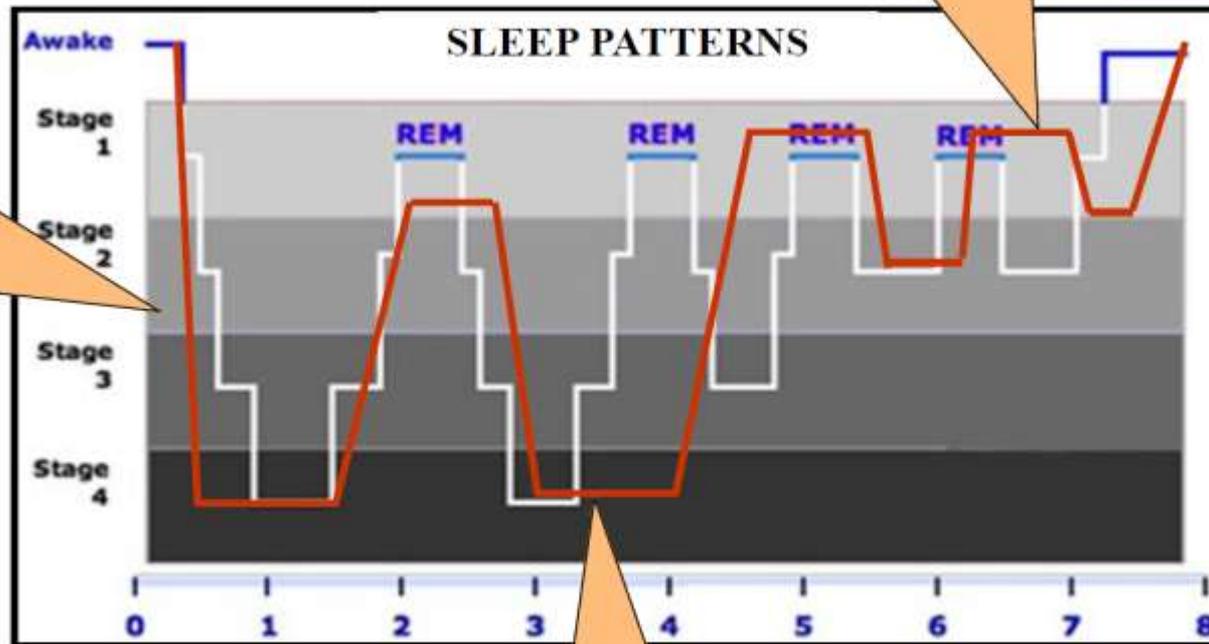
Alcool aigüe

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)

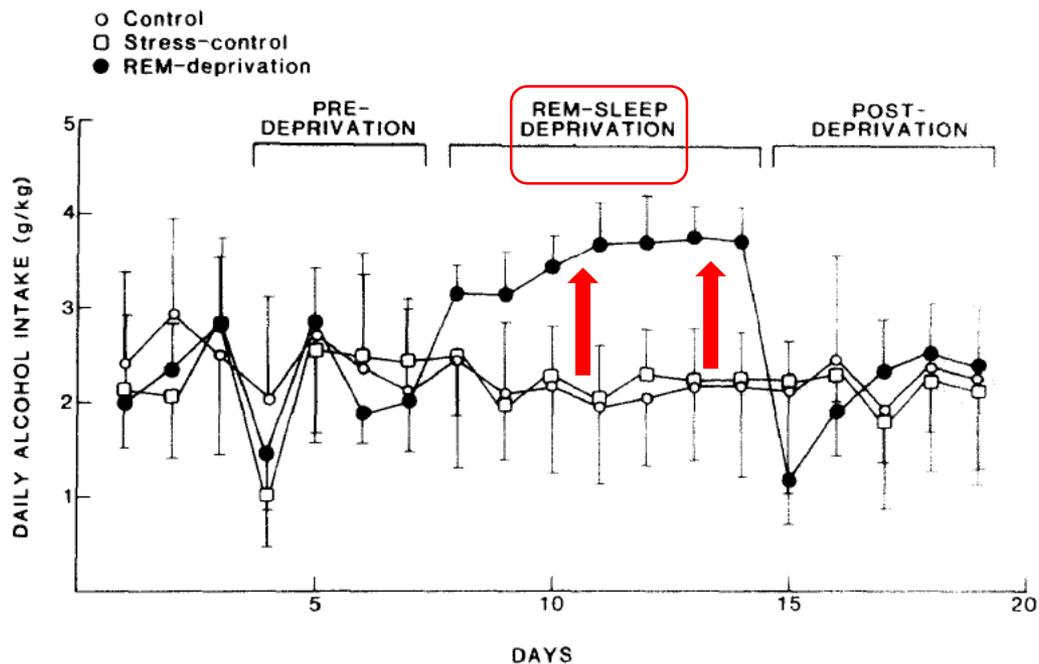
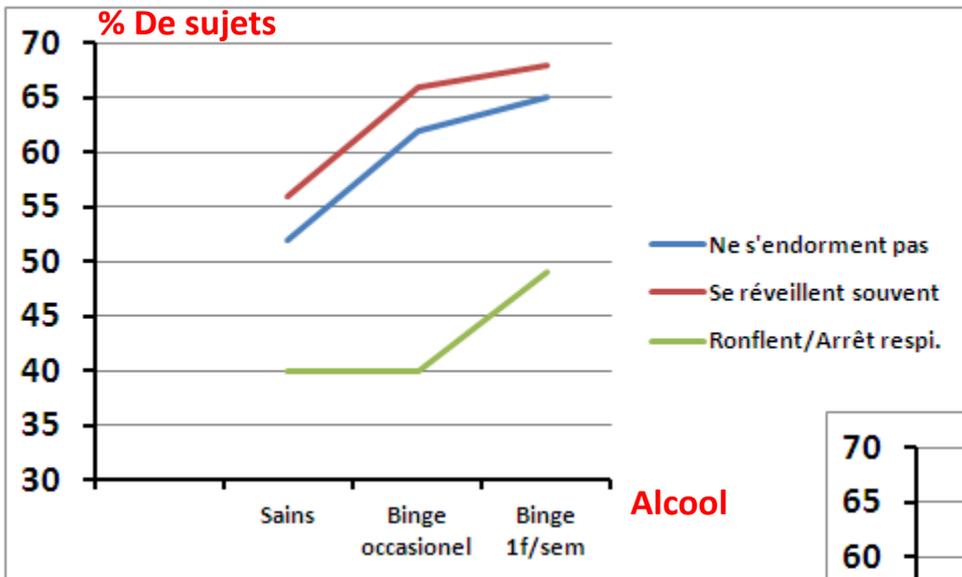


FIG. 1. Effect of REM-sleep deprivation on voluntary alcohol intake. Each point represents the mean daily absolute alcohol intake in g/kg body weight as a function of time in the stress-control, control, and REM-deprivation groups. Means \pm S.E.M. are given.

- → **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

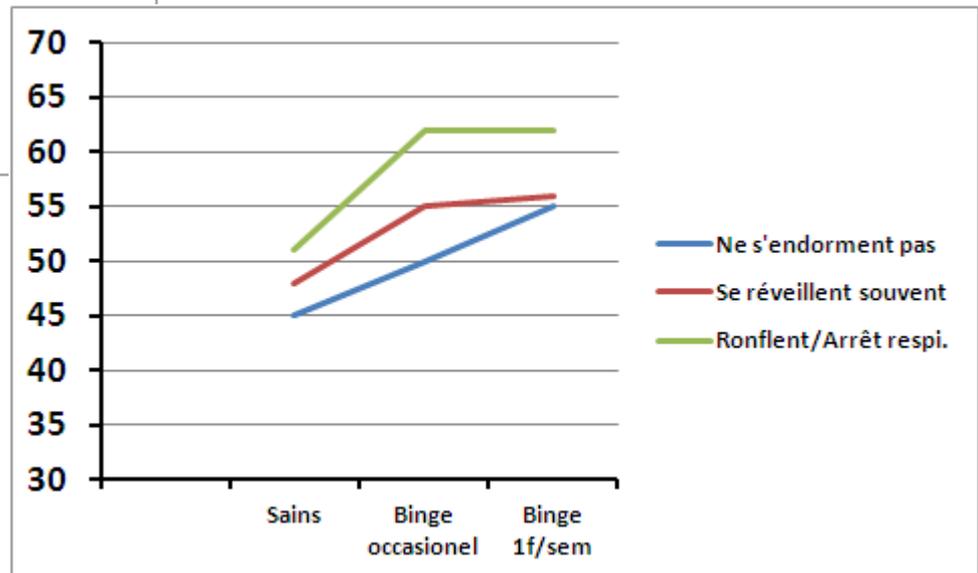
Popovici et Trench, 2013



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)

Etat dépressif

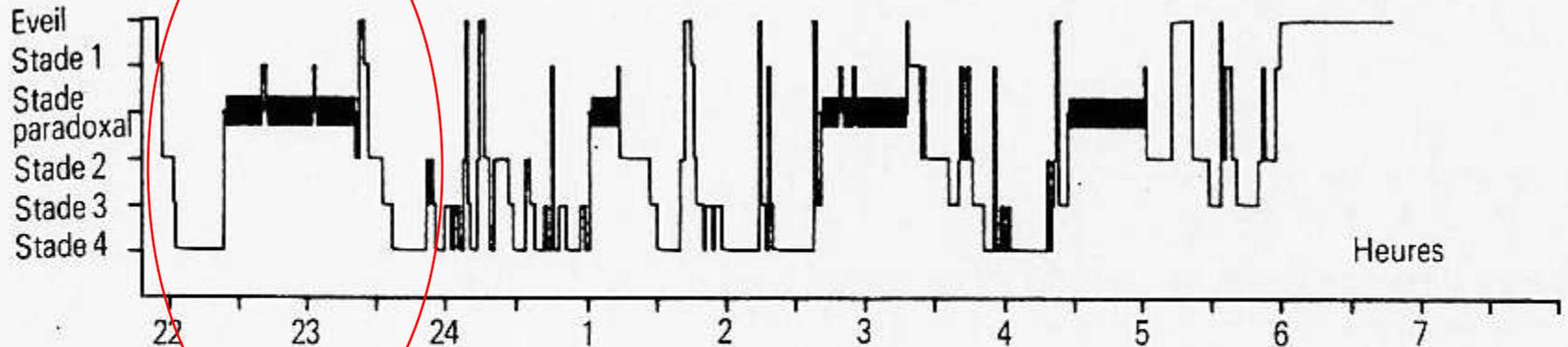


Fig. 6.7 Sommeil dans un état dépressif majeur. Le sommeil est très fragmenté par des éveils brefs. Le premier épisode de stade paradoxal est le plus long de toute la nuit et commence après une latence de trente minutes.

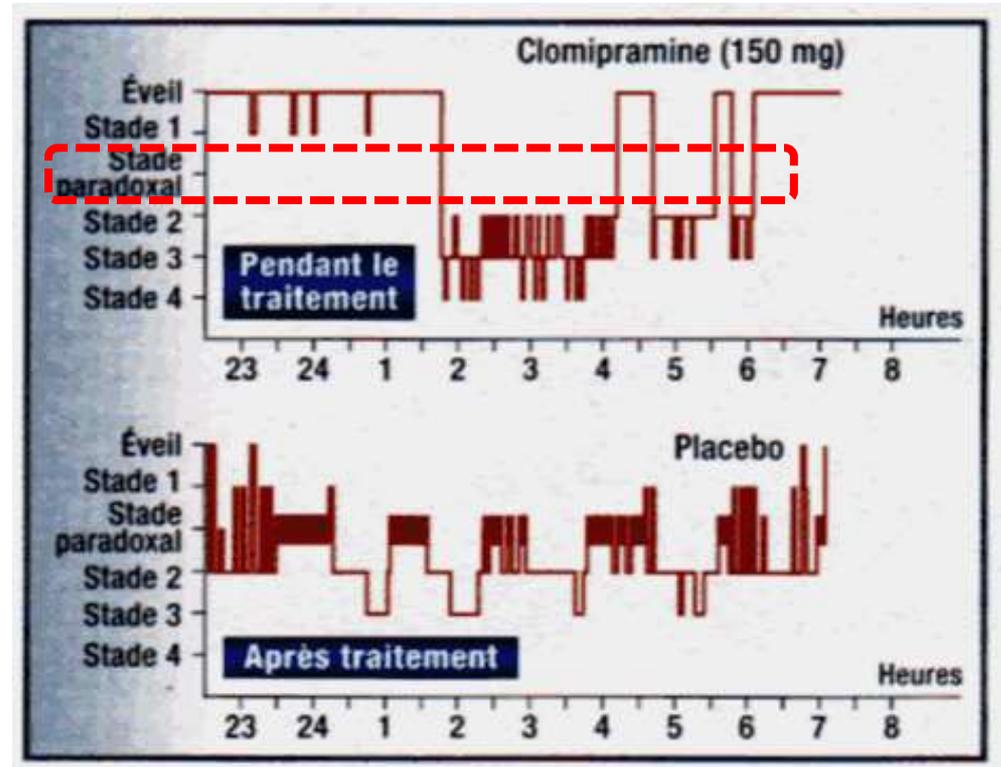
Etat dépressif

**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>



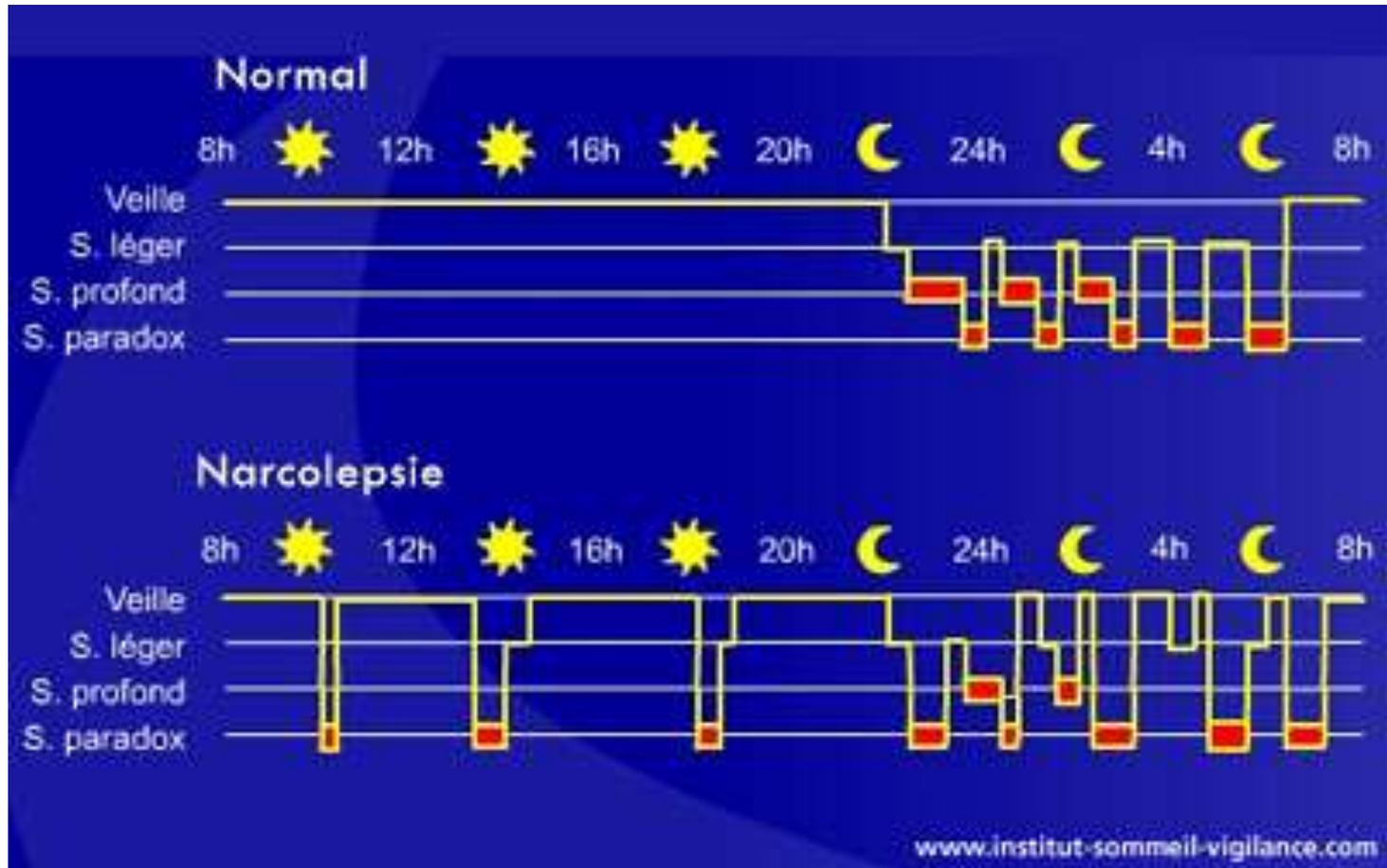


Narcolepsie

(Hypersomnies du SNC)

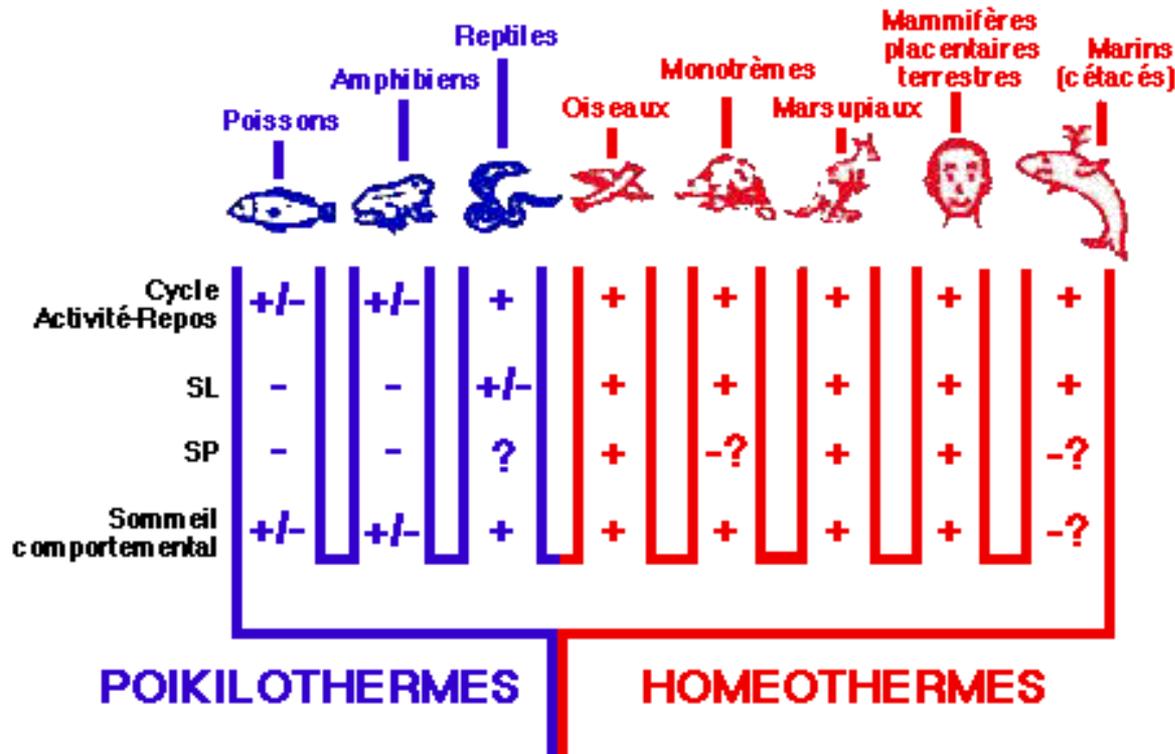
- Maladie chronique rare (2 à 3 pour 10 000 ha) incurable; survient entre 10 et 30a.
- Sommeil normale / qualité médiocre
- **Somnolence diurne excessive - endormissements irrépessibles** à tout moment même en activité
- Endormissement ou réveil: hallucinations ; paralysie courte
- Répercussions négatives 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 ?

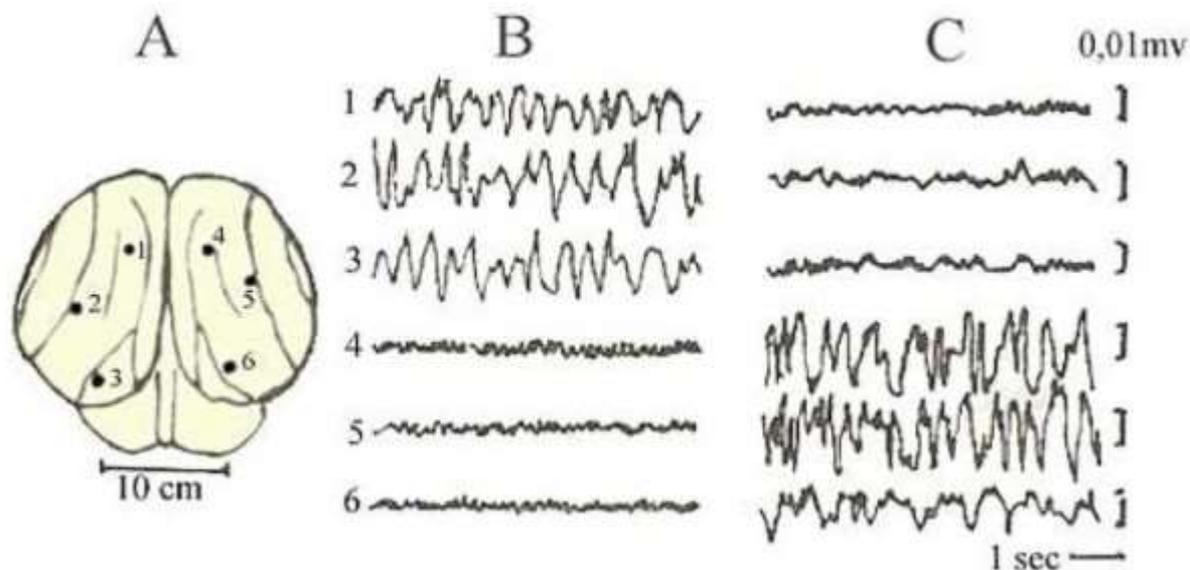


Les reptiles ont du SL mais sans SP (OK mais pas de cortex !!!!).

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

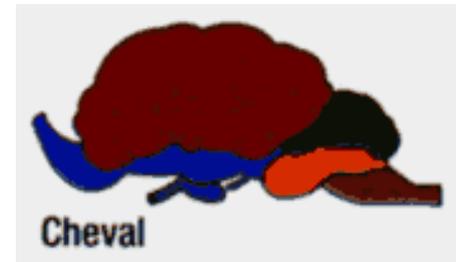
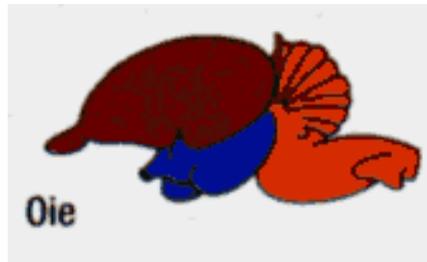
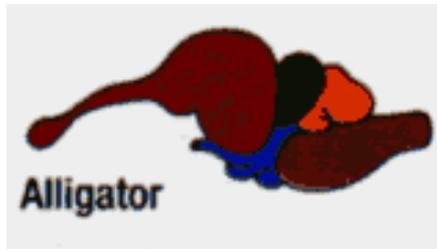


Idem Beluga

Cétacé = mammifères marins

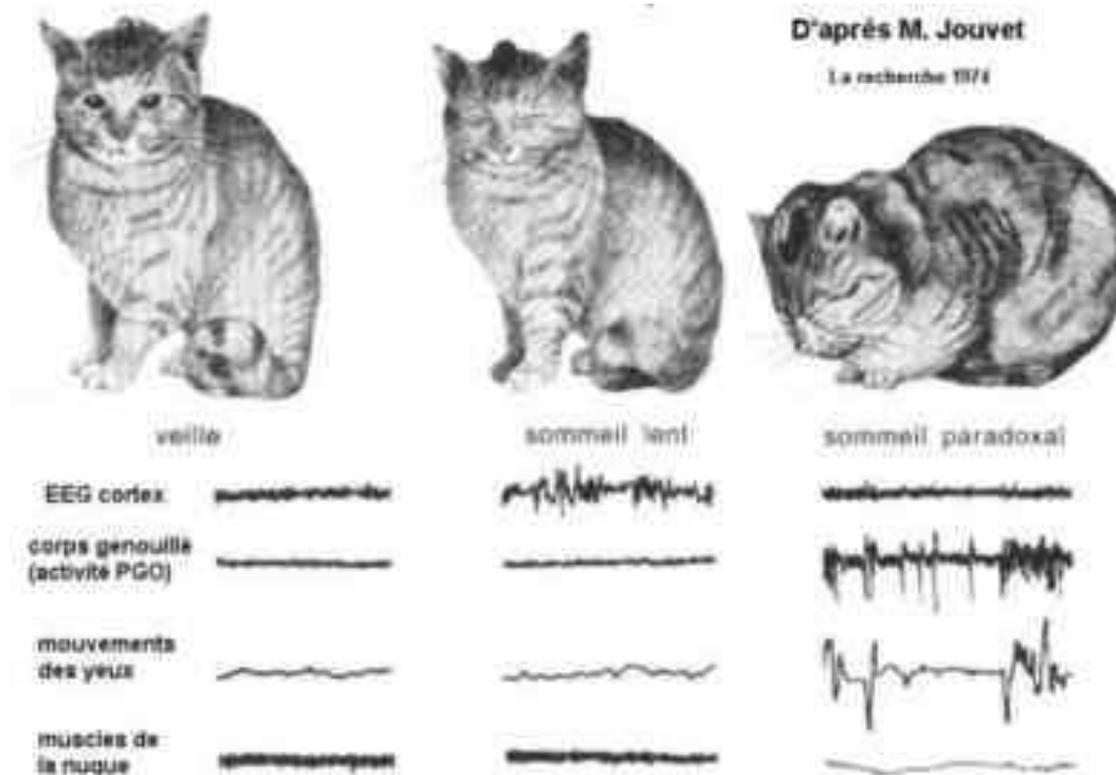


- Pas de liens phylogénétiques entre les grandes classes d'espèces actuelles ==> impossible de déterminer quand est apparu le SP
- L'apparition du SP chez les oiseaux et mammifères coïncide, **cependant**, avec
 - 1) **l'homéothermie** et donc
 - 2) **la disparition de la division cellulaire dans le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



- Dysrégulation de la thermorégulation dans le SP
- Et le pont de Varole est le siège de la thermorégulation
- Et le pont = + ancienne structure cérébrale → le SP remonterait aux reptiles !!!

Aspects qualitatif et quantitatif du SP chez les mammifères



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