|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| **LES STRUCTURES CÉRÉBRALES QUI NOUS RÉVEILLENT ET NOUS ENDORMENT** |

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
|  |  | LE CERVEAU DURANT LE SOMMEIL PARADOXAL |

 |

<https://lecerveau.mcgill.ca/flash/a/a_11/a_11_cr/a_11_cr_cyc/a_11_cr_cyc.html>

L’activation corticale nécessaire à l’éveil est rendue possible par un [« réseau exécutif de l'éveil »](https://lecerveau.mcgill.ca/flash/i/i_11/i_11_cr/i_11_cr_cyc/i_11_cr_cyc.html) comprenant l’hypothalamus postérieur, le thalamus intra-laminaires et le télencéphale basal. Mais ces structures sont elles-mêmes sous l’influence d’un **réseau assez complexe** **d'une** **dizaine de structures** situées en cascade du télencéphale basal au tronc cérébral inférieur et qui prennent en charge l'éveil.

Très schématiquement, les composantes de ces [systèmes modulateurs ascendants](https://lecerveau.mcgill.ca/flash/i/i_01/i_01_cr/i_01_cr_fon/i_01_cr_fon.html#2) peuvent être groupées en **deux grandes voies** qui ont toutes deux leur origine dans une partie du noyau réticulé du bulbe rachidien.

**La voie ventrale** se projette vers l’hypothalamus postérieur et le noyau de Meynert du télencéphale basal (neurones à acétylcholine) : c’est la **voie réticulo-hypothalamo-corticale.**

**La voie dorsale** active les noyaux mésopontins cholinergiques, la formation réticulée mésencéphalique (neurones à asparte/glutamate) et le thalamus : c’est la **voie réticulo-thalamo-corticale.**

En plus d’être à l’origine de l’éveil, plusieurs des noyaux de ces deux voies utilisant l’acétylcholine et le glutamate comme neurotransmetteur sont en partie responsables de l'activation corticale du [sommeil paradoxal](https://lecerveau.mcgill.ca/flash/i/i_11/i_11_p/i_11_p_cyc/i_11_p_cyc.html).



|  |  |
| --- | --- |
|   | **La présence de points foncés est proportionnelle à l’activité des systèmes aminergiques et cholinergiques durant les différents états de veille et de sommeil.** |

Parmi les noyaux les plus importants du tronc cérébral impliqués dans le système d’éveil, on retrouve donc :

|  |  |
| --- | --- |
|  **La formation réticulée mésencéphalique,** qui se projette massivement sur les noyaux  thalamiques, qui vont ensuite influencer tout le cortex. Son rôle en est un de désynchronisateur du cortex au sens large, favorisant l’éveil mais aussi le sommeil paradoxal. Il s’agit de [l'ancien « système réticulé activateur ascendant »](https://lecerveau.mcgill.ca/flash/d/d_11/d_11_cr/d_11_cr_cyc/d_11_cr_cyc.html) qui est maintenant considérée comme une simple partie du réseau de l'éveil. **Les noyaux mésopontins cholinergiques**, qui se projettent également sur le thalamus. [L'acétylcholine produite par ces noyaux exerce une double action](https://lecerveau.mcgill.ca/flash/a/a_11/a_11_cl/a_11_cl_cyc/a_11_cl_cyc.html#2) : elle diminue l’activité du noyau réticulaire thalamique appartenant au système du sommeil ; et elle active les neurones thalamocorticaux impliqués dans l’éveil.  **Les noyaux réticulés bulbaires magnocellulaires**, dont les neurones sont cholinergiques ou à asparte/glutamate, est à l’origine à la fois de la voie réticulo-thalamo-corticale et de la voie réticulo-hypothalamo-corticale. Ses projections vont donc sur la formation réticulée mésencéphalique et les noyaux mésopontins cholinergiques ainsi que sur le télécenphale basal et l'hypothalamus postérieur.  |   |

* **Les noyaux du locus coeruleus**, situés dans la partie dorsale du pont, et dont les projections noradrénergiques influencent des structures cérébrales comme le thalamus, l'hippocampe et le cortex. L’activité du locus coeruleus est maximale chez le sujet éveillé et actif, réduite durant un éveil calme, encore plus réduite en sommeil lent, et complètement abolie en sommeil paradoxal.
* **Les noyaux sérotoninergiques du raphé antérieur** (ou supérieur), qui projettent de la sérotonine vers l'hypothalamus et le cortex. Actifs pendant l'éveil, l’effet global des noyaux du raphé antérieur est éveillant et, contrairement aux autres groupes aminergiques, leur lésion non seulement n'entraîne pas de somnolence, même passagère, mais provoque une insomnie prolongée de plusieurs jours. Cette apparente contradiction viendrait du fait que ce système, qui innerve l'hypothalamus antérieur au niveau de l'aire préoptique et l’horloge circadienne située dans [le noyau suprachiasmatique](https://lecerveau.mcgill.ca/flash/d/d_11/d_11_cr/d_11_cr_hor/d_11_cr_hor.html), semble mesurer la durée et l'intensité de l'éveil. L'éveil pourrait ainsi provoquer éventuellement sa propre inhibition par rétroaction négative. En d’autres termes, [le fait d’être éveillé durant un certain temps conduit au sommeil](https://lecerveau.mcgill.ca/flash/a/a_11/a_11_cl/a_11_cl_cyc/a_11_cl_cyc.html).

L'ensemble de ces structures du tronc cérébral reçoit des collatérales des afférences sensorielles et végétatives qui participent ainsi au maintien de leur activité (voir encadré). Il s’agit d’un réseau complexe dont l'excitation pharmacologique d’un élément amène l'activation de tous les autres. Cette organisation redondante explique aussi pourquoi l'inactivation d'un seul système est suivie, après quelques jours, d’une récupération complète de l'éveil. Aucune des structures décrites, prise isolément, n'est donc indispensable à l'activation corticale.

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| LE CERVEAU DURANT LE SOMMEIL PARADOXAL |

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| LES STRUCTURES CÉRÉBRALES QUI NOUS RÉVEILLENT ET NOUS ENDORMENT |  |  |

 |

Le sommeil paradoxal, avec son [EEG semblable à celui de l’éveil](https://lecerveau.mcgill.ca/flash/i/i_11/i_11_p/i_11_p_cyc/i_11_p_cyc.html#EEG), est le produit de l’interaction complexe entre [des noyaux du tronc cérébral](https://lecerveau.mcgill.ca/flash/i/i_11/i_11_cr/i_11_cr_cyc/i_11_cr_cyc.html#2), [des structures du système limbique et des aires corticales](https://lecerveau.mcgill.ca/flash/d/d_11/d_11_cr/d_11_cr_cyc/d_11_cr_cyc.html#2). D’autres de ses caractéristiques étonnantes ont aussi des mécanismes qui ont pu être localisés.

C’est le cas des [**mouvements oculaires rapides**](https://lecerveau.mcgill.ca/flash/d/d_11/d_11_p/d_11_p_cyc/d_11_p_cyc.html) qui surviennent durant le sommeil paradoxal et dont on ignore la fonction. Ils sont produits par la **formation réticulaire pontique** et transmis aux couches motrices des [**colliculi supérieurs**](https://lecerveau.mcgill.ca/flash/a/a_02/a_02_cr/a_02_cr_vis/a_02_cr_vis.html#2). Les neurones colliculaires projettent à leur tour sur la formation réticulaire pontique paramédiane (FRPP) qui coordonne la durée et la direction des mouvements oculaires.

Autre caractéristique singulière du sommeil paradoxal dont on a localisé la source : [la paralysie quasi-totale du corps qui l’accompagne](https://lecerveau.mcgill.ca/flash/i/i_11/i_11_p/i_11_p_cyc/i_11_p_cyc.html). L’activité nerveuse intense enregistrée durant le sommeil paradoxal excite en effet la grande majorité des neurones corticaux, y compris ceux du [cortex moteur primaire](https://lecerveau.mcgill.ca/flash/d/d_06/d_06_cr/d_06_cr_mou/d_06_cr_mou.html). Ces neurones moteurs génèrent ainsi des séquences d’activité organisées commandant des mouvements du corps mais seul les muscles respiratoires, oculaires, ainsi que ceux de l’oreille interne pourront actualiser la commande motrice. Celle-ci ne parviendra jamais jusqu’aux motoneurones des membres.

Durant le sommeil paradoxal, l’augmentation d’activité de [**neurones cholinergiques de la protubérance**](https://lecerveau.mcgill.ca/flash/i/i_11/i_11_cr/i_11_cr_cyc/i_11_cr_cyc.html#2) va exciter d’autres neurones de la **formation réticulée pontique** qui utilisent le glutamate comme neurotransmetteur. Ceux-ci vont à leur tour envoyer des projections vers le bulbe rachidien où ils vont activer des interneurones qui relâchent de la glycine. Ce sont ces interneurones des **noyaux réticulés bulbaires magnocellulaires,** dont les axones descendent dans la moelle épinière, qui vont inhiber fortement les motoneurones en les hyperpolarisant.


**Coupe sagittale d’un cerveau de chat, modèle de choix pour l’étude du sommeil paradoxal, montrant un schéma simplifié de certaines structures impliquées dans le contrôle du sommeil paradoxal** **(Ne = Noradrénaline; 5-HT = Sérotonine; ACh = Acétylcholine).**

**Source: adapté de Appleton & Lange, Kandel, Schwartz, Jessell, *Principles of Neural Science***

Quant aux **pointes ponto-géniculo-occipitales (PGO)** survenant de façon intermittente durant le sommeil paradoxal, elles seraient elles aussi issues de la **formation réticulée pontique.** Elles se propagent ensuite jusqu’au **cortex occipital** par l’entremise du thalamus bien qu’elles soient, comme leur nom l’indique, plus aisément détectables dans les relais du système visuel que sont les [corps genouillés latéraux](https://lecerveau.mcgill.ca/flash/d/d_02/d_02_cr/d_02_cr_vis/d_02_cr_vis.html#2).

Les ondes PGO font partie des différents événements phasiques du sommeil paradoxal qui accompagnent les mouvements oculaires rapides, les changements dans le rythme respiratoire et cardiaque. Elles peuvent être générées en l’absence de sommeil paradoxal en stimulant la protubérance avec de l’acétylcholine, en particulier dans la région péribrachiale. C’est dans cette région réticulaire, autour du pédoncule cérébelleux supérieur et sous le locus coeruleus, que sont générées les ondes PGO.

Plusieurs de ces neurones qui se projettent sur le thalamus sont cholinergiques. Ils font une brève décharge de potentiels d’action juste avant chaque onde PGO du côté ipsilatéral.

La sérotonine du système du raphé inhibe les ondes PGO en hyperpolarisant ses cellules génératrices. On comprend alors pourquoi l’arrêt de l’activité des cellules sérotoninergiques lors du passage du sommeil lent au sommeil paradoxal déclenche les ondes PGO.