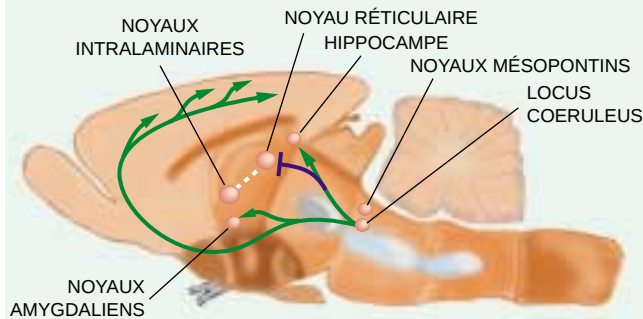
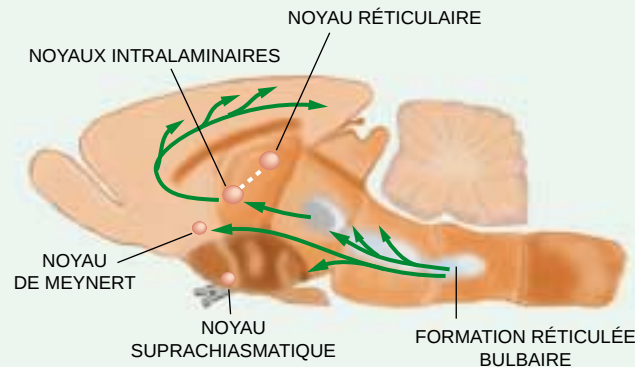


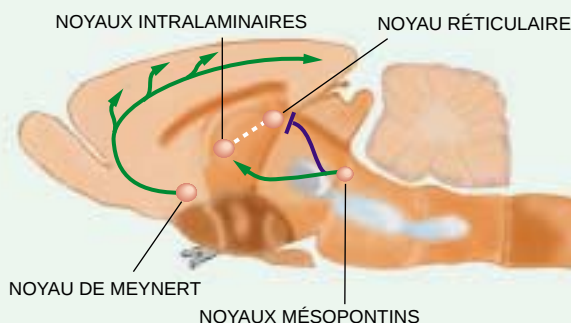
NORADRÉNALINE



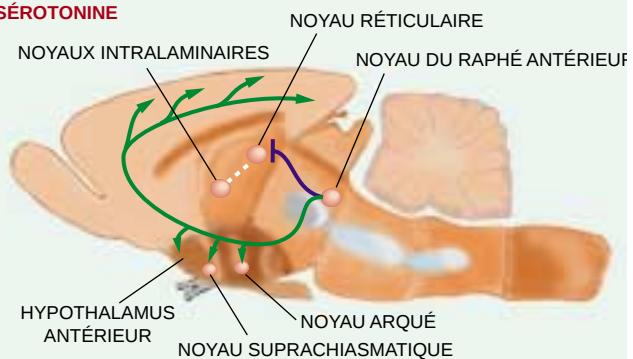
GLUTAMATE



ACÉTYLCHOLINE



SÉROTONINE



liens et l'hippocampe. Les neurones à acétylcholine sont situés dans les noyaux mésopontins, qui se projettent notamment vers le thalamus, et dans le noyau de Meynert du télencéphale basal. Les neurones à glutamate sont présents dans la formation réticulée bulbaire et mésencéphalique, et dans les noyaux intralaminaires du thalamus qui se projettent vers le cortex. Les neurones à sérotonine sont situés dans le noyau du raphé antérieur et innervent le cortex et plusieurs

noyaux de l'hypothalamus, tels l'aire préoptique, le noyau supra-chiasmatique et le noyau arqué. Le noyau supra-chiasmatique est la principale structure de l'horloge biologique. Les neurones à acétylcholine, à histamine, à noradrénaline, et à sérotonine envoient des prolongements (les flèches bleues) vers le noyau réticulaire du thalamus pour l'inhiber au cours de l'éveil ; lorsqu'ils cessent d'être inhibés, les neurones du noyau réticulaire déclenchent l'endormissement.

teurs α adrénergiques localisés dans une région précise de l'hypothalamus antérieur, tandis que l'amphétamine agit dans d'autres régions (notamment dans le cortex et dans le système limbique).

Ainsi, dans tous les cas énumérés, l'activation du cortex résulte de la stimulation directe des neurones corticaux par les différents éléments du réseau de l'éveil. Pour réaliser cette activation, envisageons une dernière possibilité : l'inhibition d'un système inhibiteur. Si l'on muselle un système d'inhibition, on renforce l'activation. Il existe essentiellement deux neurotransmetteurs inhibiteurs : le GABA et la glycine. Or, des neurones GABAergiques, localisés dans l'hypothalamus postérieur et dans le télencéphale basal, inhibent d'autres neurones GABAergiques corticaux. Ainsi, le rôle éveillant de l'hypothalamus postérieur s'exerce de deux façons : une stimulation directe par l'histamine et une stimulation indirecte par le GABA.

La régulation de l'éveil, vitale pour la survie, met en jeu plusieurs structures redondantes : aucune des structures décrites, prise isolément, n'est indispensable à l'activation corticale.

L'endormissement

Le réseau d'éveil, une fois activé, est entrete nu par les stimulations internes et externes. Comment l'envie de dormir est-elle à nouveau déclenchée ? L'arrêt des stimulations ne semble pas suffisant. La sérotonine, qui joue un rôle notable dans l'éveil, participe aussi au sommeil. Nous avons vu que l'inhibition de la sérotonine entraîne une insomnie qui est levée par l'injection de son précurseur uniquement dans l'aire préoptique de l'hypothalamus. La lésion de cette région déclenche une insomnie de très longue durée (plus de trois semaines) : ces deux résultats confirment le rôle hypnogène de la sérotonine.

Toutefois, l'insomnie due à une lésion de l'aire préoptique est interrompue par l'injection d'un analogue

du GABA (le muscimol) dans l'hypothalamus postérieur, où convergent plusieurs éléments du système d'éveil. Puisque l'insomnie cesse, nous pensons que l'aire préoptique n'est pas un «centre» du sommeil, mais plutôt une région qui contrôle l'éveil. Ainsi, une des composantes de l'éveil, la sérotonine, stimule, par certaines de ses terminaisons, l'aire préoptique qui, en retour, vraisemblablement par des neurones GABAergiques, inhibe l'ensemble du réseau de l'éveil : c'est un système anti-éveil qui facilite l'endormissement.

Le noyau du faisceau solitaire, dans le bulbe rachidien, intervient aussi dans l'endormissement par ses projections sur l'aire préoptique. Ainsi, dans les années 1970, Paul Dell et Jean-Jacques Puizillout, à l'Université de Marseille, ont montré que la stimulation de nerfs pneumogastriques endort un animal insomniaque. De plus, les pratiquants de sports de combat et les masseurs de Bali connaissent bien les effets sur la vigilance des atémis (des coups portés à la hauteur du cou)