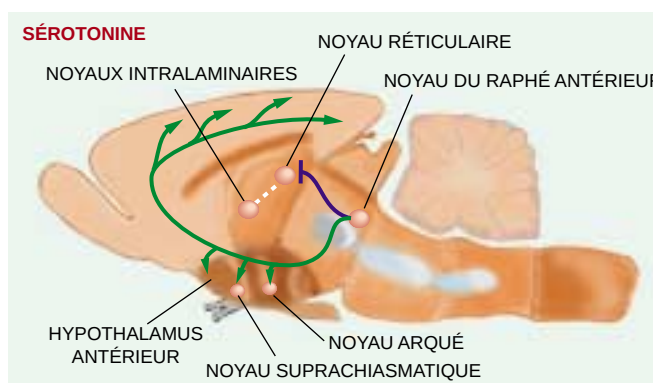
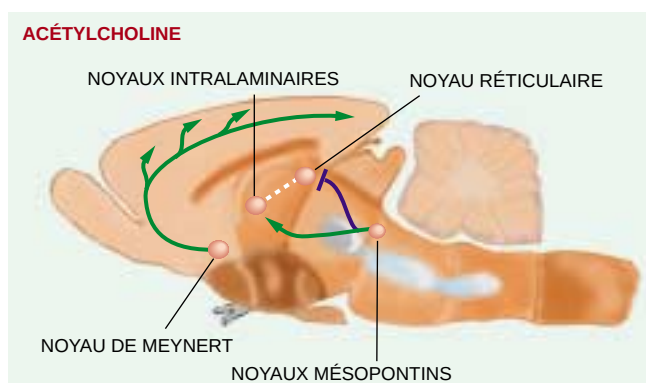
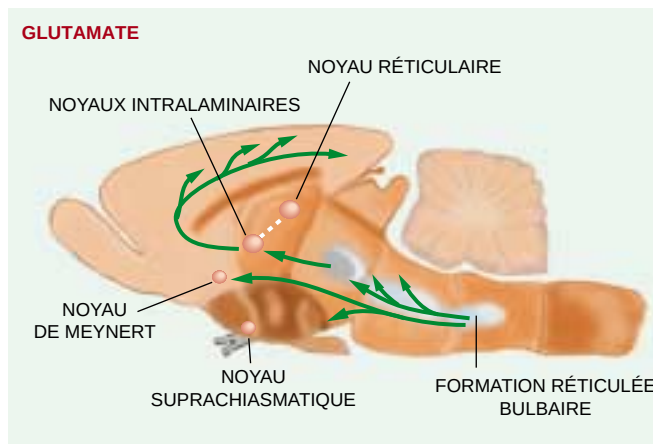
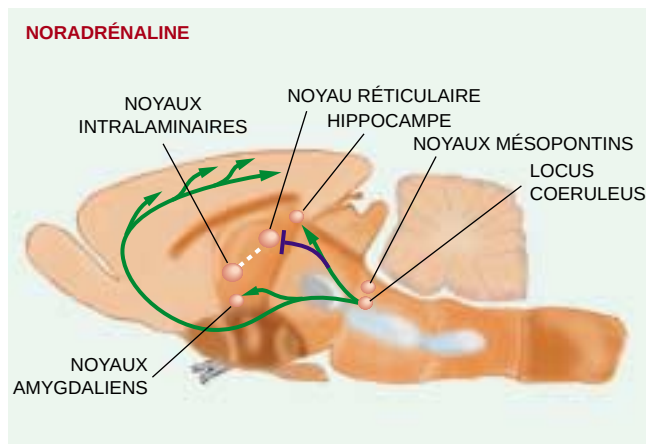




liens et l'hippocampe. Les neurones à acétylcholine sont situés dans les noyaux mésopontins, qui se projettent notamment vers le thalamus, et dans le noyau de Meynert du télencéphale basal. Les neurones à glutamate sont présents dans la formation réticulée bulbaire et mésencéphalique, et dans les noyaux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

Sommeil calme et sommeil paradoxal

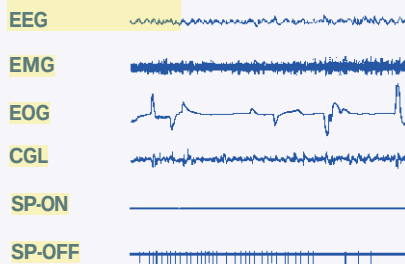
L'enregistrement de l'activité électrique de divers neurones a permis la description des différentes phases du sommeil. Au cours de l'éveil (1), l'activité électrique cérébrale est rapide et de faible amplitude. Le sommeil calme (2) présente des phases de sommeil léger, caractérisé par la présence de «fuseaux» (ou bouffées d'activité de grande amplitude) associés à quelques ondes lentes, et des phases de sommeil profond, où prédominent les ondes lentes.

Puis survient le sommeil paradoxal (3) : il associe des signes du sommeil profond, tel le relâchement des muscles (l'électromyogramme est plat) et des signes d'éveil, tels un électro-encéphalogramme rapide et des mouvements oculaires. Certains signes sont continus pendant toute la durée du sommeil paradoxal, par exemple

l'activité rapide de l'électroencéphalogramme et l'atonie musculaire ; d'autres sont intermittents, tels les mouvements des yeux, de la face ou des extrémités des membres.

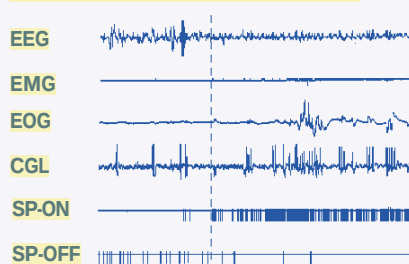
L'activité des neurones nommés SP-ON et SP-OFF est caractéristique du sommeil paradoxal : les neurones SP-ON sont spécifiquement activés au début du sommeil paradoxal et restent actifs pendant toute sa durée, tandis que les neurones SP-OFF s'éteignent progressivement après le début du sommeil paradoxal. Lorsque cesse cette phase du sommeil (4), les neurones SP-ON s'éteignent et les SP-OFF sont réactivés. Les rêves surviennent au cours du sommeil paradoxal. L'activité de certains neurones du corps genouillé latéral, le relais cérébral des voies visuelles est un autre signe du sommeil paradoxal.

1. PHASE D'ÉVEIL



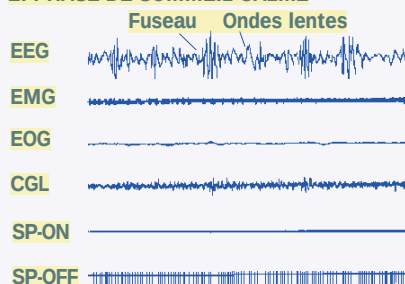
Sur cet enregistrement, la première ligne (l'électroencéphalogramme ou EEG) représente l'activité électrique du cerveau (la fréquence des ondes est égale à 20 hertz et leur amplitude à $50 \cdot 10^{-6}$ volts environ) ; EMG (un électromyogramme) indique l'activité des muscles de la nuque ; EOG est un électro-oculogramme, indiquant les mouvements des yeux ; la quatrième ligne est un enregistrement de l'activité des neurones du corps genouillé latéral (CGL), dans le thalamus ; la ligne suivante indique l'activité de neurones nommés SP-ON (silencieux pendant l'éveil) et la dernière celle de neurones SP-OFF.

3. PHASE DE SOMMEIL PARADOXAL



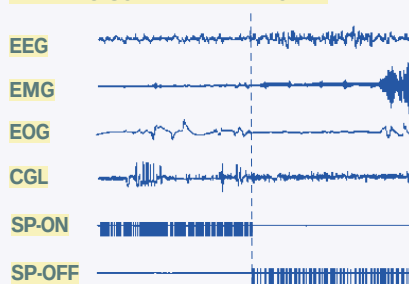
Une phase de sommeil paradoxal suit la phase de sommeil calme (le début est indiqué par la ligne pointillée). L'électroencéphalogramme indique une activité cérébrale rapide et de faible amplitude. Le tonus musculaire a disparu, à l'exception de quelques brèves secousses (deuxième ligne). Au cours de cette phase, les yeux bougent (troisième ligne) et les neurones du corps genouillé latéral sont activés (quatrième ligne). Une autre caractéristique du sommeil paradoxal est la mise au repos des neurones SP-OFF et l'activation des neurones SP-ON.

2. PHASE DE SOMMEIL CALME



Au cours du sommeil calme, le tonus musculaire faiblit (l'amplitude de l'EMG diminue), les yeux ne bougent pas et les neurones SP-OFF continuent d'être activés. Sur l'électroencéphalogramme, on observe des bouffées d'ondes (des fuseaux) séparés par des ondes dites lentes (1 à 4 hertz).

4. FIN DU SOMMEIL PARADOXAL



La fin du sommeil paradoxal (à l'endroit de la ligne pointillée) se traduit par une réapparition des fuseaux sur l'électromyogramme, par une diminution de l'activité des yeux, par une mise au repos des neurones SP-ON et par une réactivation des neurones SP-OFF.

et des massages de la région carotidienne. Le terme carotide lui-même vient du mot grec signifiant «qui provoque un sommeil profond».

Ainsi, le système anti-éveil est situé dans l'aire préoptique, à un carrefour stratégique qui contrôle des fonctions vitales : la thermorégulation, la faim, la reproduction notamment. Il analyserait l'état fonctionnel de l'organisme et déclencherait le sommeil avant que la fatigue ne soit trop intense, à un moment du nyctémère (24 heures) indiqué par l'horloge biologique.

Le sommeil lent

De la même façon que les neurobiologistes ont décrypté les médiateurs de l'éveil, ils ont décodé ceux du sommeil. Le sommeil lent est défini négativement par les Anglo-saxons comme le sommeil qui n'est pas du sommeil paradoxal. Les neurophysiologistes ne disposent pas, comme pour le sommeil paradoxal, d'un ensemble de critères mesurables. L'immobilité n'étant pas un critère suffisant, c'est l'étude de l'activité électrique du cerveau qui a fourni les caractéristiques du sommeil lent : la présence de fuseaux et d'ondes lentes (voir l'encadré ci-contre). Mircea Steriade et ses collègues de l'Université Laval, à Montréal, ont montré que cette activité électrique prend naissance dans le noyau réticulaire thalamique. Les neurones GABAergiques de ce noyau émettent des potentiels d'action périodiques qui entraînent une hyperpolarisation cyclique des neurones thalamiques se projetant sur le cortex. Ces hyperpolarisations sont à l'origine du blocage des messages sensoriels au début de l'endormissement (un neurone hyperpolarisé n'émet plus de messages). Le noyau réticulaire du thalamus est sous le contrôle inhibiteur des réseaux de l'éveil (l'acétylcholine, l'histamine, la noradrénaline).

Puis s'installe le sommeil profond. Les ondes lentes qui le caractérisent résultent de l'hyperpolarisation des cellules pyramidales du néocortex déclenchée par des interneurons GABAergiques locaux, vraisemblablement sous l'influence des neurones préoptiques. Le néocortex (une région du cortex apparue chez les mammifères) est nécessaire à l'apparition des ondes lentes : son ablation les supprime, mais l'animal sans néocortex a toujours un comportement de sommeil (difficile à quantifier en l'absence