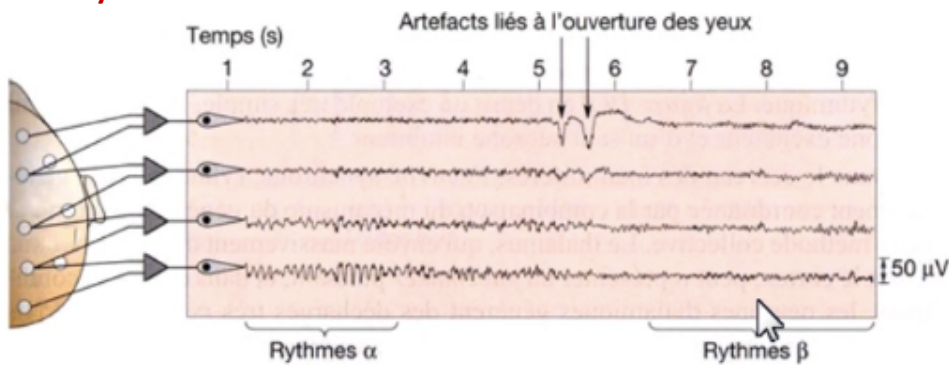


1. *Comment passons-nous de l'éveil au sommeil ?*
2. *A quoi sert de dormir ? A quoi sert de rêver ?*
3. *Applications physiopathologiques :*
Troubles de la vigilance, comas
Manifestations des épilepsies
Troubles du sommeil

I – EEG et électrogenèse corticale

EEG = électro-encéphalogramme, enregistré avec des électrodes sur le scalp

A. Rythme EEG d'éveil



Enregistrement de toutes petites activités sur les électrodes

- Dans les régions postérieures occipitales (aires visuelles) : **Rythme alpha**

Fuseau de 8 à 12 Hz : synchronisation de nombreux neurones

→ éveil calme, yeux fermés

- Dans la région antérieure : **Rythme beta** (et disparition des rythmes alpha à l'ouverture des yeux)

Onde plus petites et plus rapides (>13Hz), irrégulière à activité désynchronisée

Remplace alpha (réaction d'arrêt) à l'ouverture des yeux ou lors de toute activité intellectuelle

B. Electrogenèse corticale

- **Origine corticale de l'activité EEG**

- Excitation des cellules pyramidales du cortex par les afférences → dépolarisation des dendrites = charges négatives à la surface des membranes

- Enregistrement sur les électrodes de surface de la somme des activités élémentaires propagées (avec atténuation et distorsion)

- **Synchronisation** : le signal résultant n'est perceptible en surface que si des milliers de neurones ont leurs activités synchronisées.

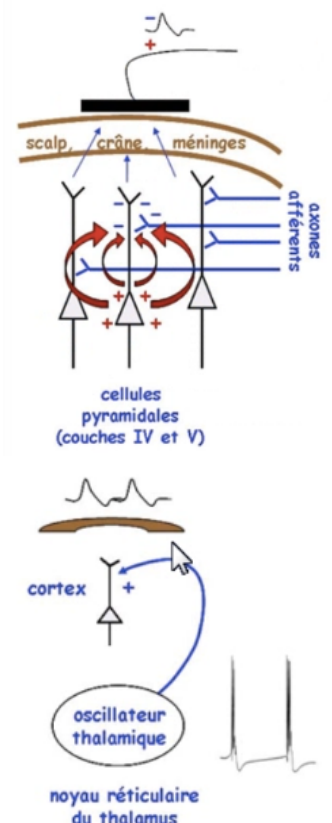
- Des ondes **lentes et amples** (alpha) supposent une **synchronisation** (entraînée par un influx rythmique)

- Des ondes de **haute fréquence et de petite amplitude** (beta) supposent une **activité élevée des neurones corticaux mais peu synchronisée**, chacun étant impliqué dans une tâche différente (éveil)

Donc l'amplitude ne reflète pas le degré d'activité

- **Origine thalamique des rythmes corticaux alpha, teta et delta** : activité rythmique (pacemaker) du **noyau réticulaire** du thalamus, avec la même fréquence que les neurones du cortex mais avec qq ms d'avance

→ disparition des rythmes corticaux en cas de lésion thalamique

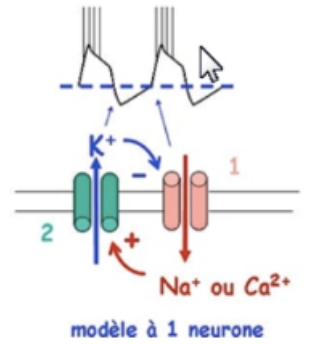


- **Multiple oscillateurs thalamiques** : chacun communiquant son activité à des colonnes corticales de 0,5 à 1mm de diamètre (projections thalamo-corticales)
- Il existe une interconnexion entre les oscillateurs thalamiques

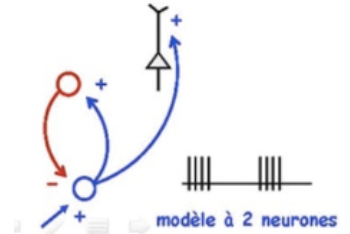
Origine de l'activité thalamique spontanée de ces neurones ?

- **Modèle d'oscillateur à un neurone** : le rythme repose sur des variations de perméabilité ionique membranaire (par les canaux voltage dépendant)

Il y a une alternance d'activité entre un canal Na^+ ou Ca^{2+} ($\rightarrow$ entrée de charges $+$ $\rightarrow$ dépol) et un canal K^+ dépendant du voltage ou de Ca^{2+} (sortie de charges $+$ $\rightarrow$ hyperpol)
Nouvelle dépolarisation et rythmicité : fermeture progressive du canal K^+ , activation du canal...



- **Modèle oscillateur à deux neurones** : oscillations entre un neurone excitateur et un neurone inhibiteur. Il y a activation constante (elle n'a pas besoin d'être rythmique) du neurone excitateur $\rightarrow$ mise en jeu de ce neurone qui réduit sa propre activité de façon intermittente au travers de l'activation du neurone inhibiteur



II – Mécanisme de l'éveil (cortical)

Le thalamus semble imposer une sorte de rythme au cerveau

L'éveil se traduit par une désynchronisation de l'activité des neurones

A. Système réticulaire activateur ascendant

- Lésion du mésencéphale $\rightarrow$ sommeil ininterrompu ou coma avec rythme EEG lent (thalamique), sans rythmes rapides ni réveil cortical lors des stimulations sensorielles

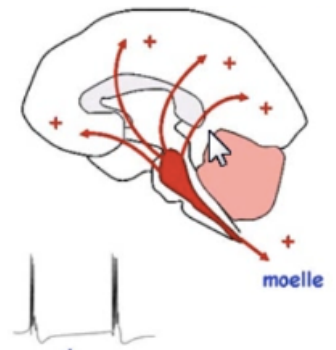
- Origine des rythmes EEG rapides

- **Système réticulaire activateur ascendant dans le tronc cérébral**

Il s'agit d'un système à **projection diffuses excitatrices**, sur le thalamus et l'ensemble du cortex (mais aussi sur la moelle par l'augmentation du tonus = SRA descendant)

Il est mis en jeu par les stimulations sensorielles qui **provoque éveil et rythmes beta**

$\rightarrow$ de nouvelles stimulations = auto entretien de l'éveil



- Mode d'action thalamique du SRAA :

Il apporte des neuromédiateurs excitateurs sur les neurones thalamiques

$\rightarrow$ dépolarisation des neurones thalamiques et corticaux $\rightarrow$ augmentation de la fréquence de décharge + passage d'une **décharge en bouffées** (neurones thalamiques) à une **décharge de potentiel d'action rythmique** = désynchronisation (rythme beta)

B. Systèmes modulateurs diffus

SRAA recouvre en fait plusieurs systèmes modulateurs diffus : système NA du locus coeruleus + système 5-HT, Ach...

- **Système noradrénergique du locus coeruleus (tache bleue) :**

Il est situé dans le pont, et il est à l'origine de plusieurs faisceaux qui se dispersent et innervent toutes les parties du cerveau : cortex cérébral, thalamus, cervelet, moelle...

Il est activé par les stimulus sensoriels

Rôle : éveil général du cerveau face à des événements marquants : attention, anxiété

La **noradrénaline** accroît les réponses des neurones du cortex aux stimulus sensoriels $\rightarrow$ prolongation du SN sympathique dans le SN central

La cocaïne et les amphétamines bloquent les processus de recapture des catécholamines $\rightarrow$ prolongent leur action : stimulation cérébrale

- **Système sérotoninergique des noyaux du raphé**

Il est situé dans le mésencéphale.

Il est actif pendant l'éveil et innerve de façon diffuse presque tout le cerveau (excitateur)

Les antidépresseurs augmentent les taux de sérotonine et de noradrénaline

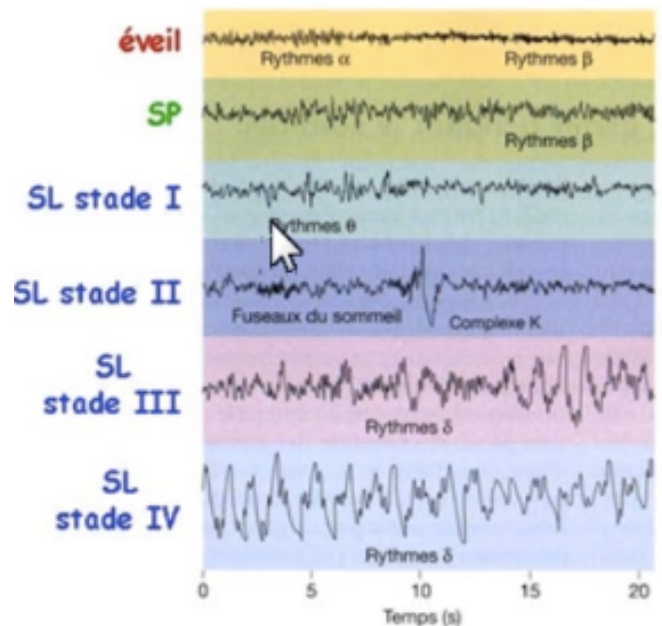
- Inhibiteurs sélectifs de la recapture de sérotonine ou de noradrénaline
- Trycyclo bloquent la recapture de noradrénaline et de sérotonine
- Inhibiteurs de la dégradation de sérotonine et de noradrénaline
- **Système cholinergique** : projection vers le cortex et l'hippocampe : rôle dans l'éveil cortical et le sommeil paradoxal
- **Système dopaminergique**
- **Système histaminergique**

III – Le sommeil

A. Phases, stades et cycles de sommeil

Deux phases de sommeil :

- **Sommeil lent** = à ondes lentes (SL)
4 stades I à IV : ralentissement de l'activité à l'endormissement
 - o **Stade I** : rythme alpha remplacé par rythme teta
 - o **Stade II** : idem + fuseaux de sommeil + complexe K
 - o **Stade III et IV** : sommeil lent profond, rythme delta
Respiration régulière, tonus musculaire diminué mais pas nul, mouvements oculaires lents
- **Sommeil paradoxal**
Rythme EEG alpha ou beta
Activité intellectuelle plus importante car rêve, émotion (↑ freq cardiaque, ↑ freq respiratoire, érection) = comme l'éveil MAIS hypotonie (pas de traduction physique des rêves, pas de mouvements sauf mouvements oculaires rapides (REM))



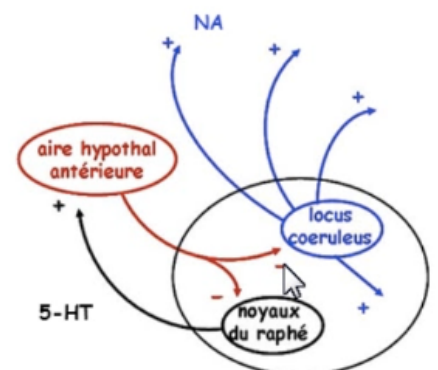
Cycles de sommeil

- Enregistrement **polygraphique ou polysomnographique** qui permettent de dresser un hypnogramme
- Organisation du sommeil en cycles (4 à 6 par nuit)
 - Sommeil lent puis une phase de SP
 - Durée d'un cycle : 90min
 - Narcolepsie : passage direct de l'éveil au SP
- Au fil d'une nuit :
 - ↓ durée SL (surtout SL profond)
 - ↑ durée SP (de 10 min à 30 min)

Total : 50 % SL léger (I + II) 25% SL profond (III + IV) 25% SP (100mn/nuit)

B. Mécanismes du sommeil lent

- **Mécanisme exécutif du sommeil lent** : système descendant partant de la région préoptique de l'**aire hypothalamique antérieure**, activé pendant le sommeil lent. Inhibe les systèmes modulateurs diffus noradrénergique et sérotoninergiques responsable de l'éveil
- Freinage des neurones thalamiques, ↓ de leur fréquence de décharge (rythme teta puis delta) avec meilleure synchronisation
- Pouvoir des barbituriques et des benzodiazépines (agonistes GABA) qui ont un effet ralentisseur sur le thalamus.



- Déclenchement du sommeil lent :

- Activation de l'aire hypothalamique antérieure par **le système sérotoninergique des noyaux raphé** pendant l'éveil
- = **régulation de la durée de l'éveil** ? L'éveil conduit au sommeil

C. Mécanismes du sommeil paradoxal

- Noyau réticulaire magnocellulaire bulbaire :

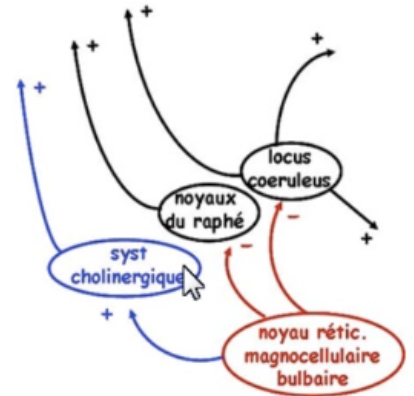
- **Inhibition du système noradrénergique du locus coeruleus et du système sérotoninergique des noyaux du raphé (SP-off)**
- **Inhibition du système réticulaire activateur descendant** + mise en jeu du système réticulaire inhibiteur descendant : hypotonie, atonie
- **Augmentation de l'activité du système cholinergique ascendant** (prend la main sur les autres systèmes) : accélération des rythmes thalamiques et éveil cortical (rythme Beta)

- Autres hypothèses : hypothèse hormonale = **l'orexine ou hypocréatine**

Sécrétée par l'hypothalamus latéral, stimule l'état d'éveil et l'appétit

Défaut : narcolepsie avec cataplexie comme dans le SP

Rôle : empêche le SP ? freine le noyau magnocellulaire bulbaire ?



IV – Apports de l'EEG en pathologie

A. Réalisation d'un examen EEG

- **Méthode** : montage de 21 électrodes sur le scalp de façon précise

Enregistrement bipolaire : ddp entre 2 électrodes

- **Etude de la réactivité** : ouverture fermeture des yeux

réponse normale : réaction d'arrêt

- **Test de provocation d'anomalies** paroxystiques (sensibilisation) par stimulation lumineuse intermittente, épreuve d'hyperpnée et sieste

B. Troubles de la vigilance, comas

- Anomalies EEG :

- **Ralentissement des ondes** : remplacement des rythmes alpha et beta par des rythmes teta et delta

- **Dépression de l'activité** avec diminution de l'amplitude voire disparition

- Parfois pointes lentes ou pointes-ondes (épileptiformes)

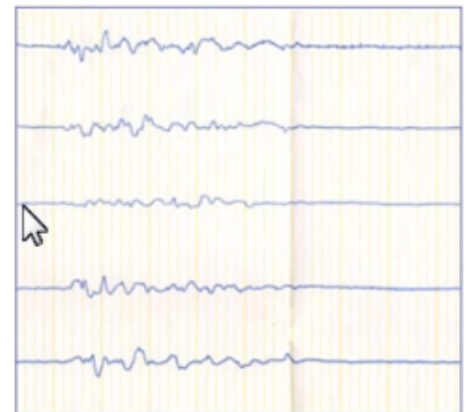
- 4 stades de coma :

- **Stade I (obnubilation)** : léger ralentissement du rythme de fond (teta), réactivité

- **Stade II (coma confirmé)** : rythme teta et delta, réactivité

- **Stade III (coma profond)** : rythme delta, pas de réactivité

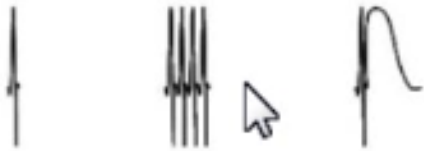
- **Stade IV (coma dépassé)** : période de silence → tracé plat, nul, sans réactivité



Mort cérébrale = 2 tracés nuls pendant 30 min, à 4h d'intervalle

C. Epilepsie

CRISES D'ÉPILEPSIE =activité paroxystique avec pointes, polypointes et pointes-ondes



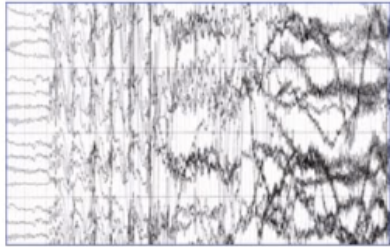
CRISE GÉNÉRALISÉE : concerne la totalité du cortex

CRISE PARTIELLE

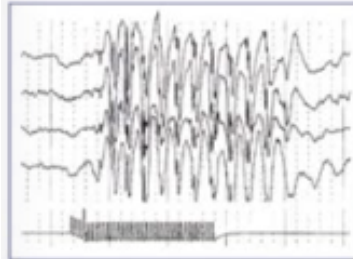
**CRISE TONICO-CLONIQUE
GRAND MAL**

**ABSENCE
PETIT MAL**

concerne une région cérébrale déterminée (parfois généralisation secondaire) valeurs localisatrice avec convulsions ou non



Pointes ou pointes ondes avec 3 phases : tonique, clonique, résolutive



Pointes-ondes régulières à 3Hz à début et fin brusque, durant qql secondes avec rupture de contact