EIA Neuro
Neurophysio 10

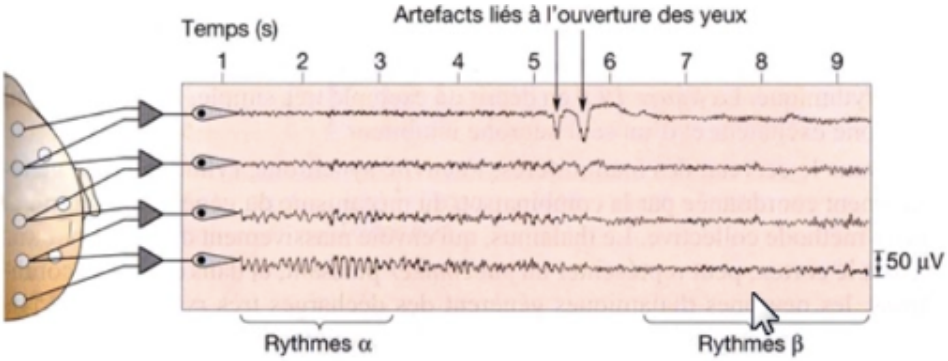
EVEIL, SOMMEIL

1. *Comment passons-nous de l'éveil au sommeil ?*
2. *A quoi sert de dormir ? A quoi ser 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

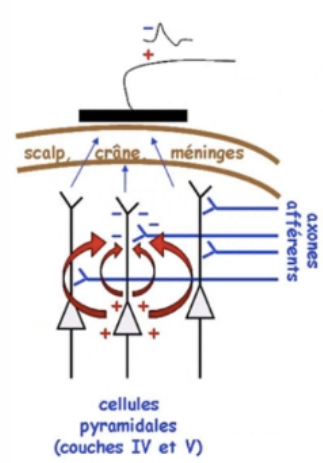
A. Rythme EEG d'éveil



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

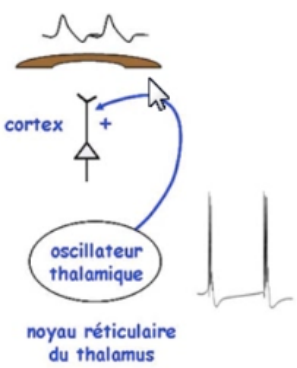
- Dans la région antérieure **: Ryhtme beta** (et disparition des rythme alpha à l'ouverture des yeux)
Onde plus petites et plus rapides (>13Hz), irrégulière à activité désynchronisée
Remplace alpha (réaction d'arrêt) à l'ouverture des yeux ou lors de toute activité intellectuelle

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** (entrainée 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 tache différente (éveil)

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

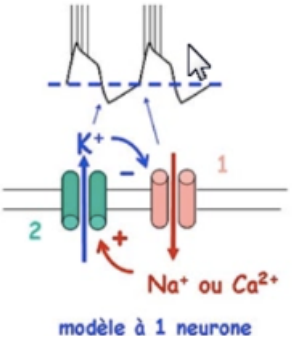


- **Origine thalamique des rythmes corticaux alpha, teta et delta** : activité rythmique (pacemaker) du **noyau réticulaire** du thalamus, avec la même fréquence que les neurones du cortex mais avec qqul ms d'avance

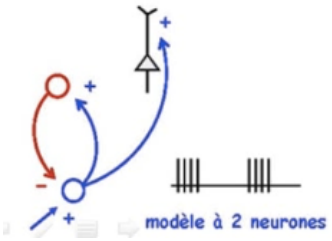
→disparition des rythmes corticaux en cas de lésion thalamique

- **Multiples 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 Ca2+ (→entrée de charges + → dépol) et un canal K+ dépendant du voltage ou de Ca2+ (sortie de charges + → 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 → 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)

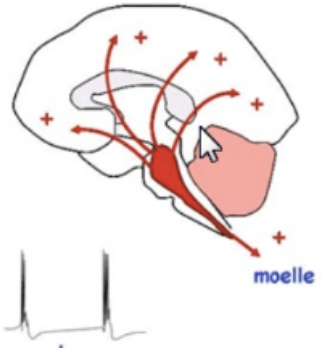
Le thalamus semble imposer une sorte de rythme au cerveau
L'éveil se traduit par une désynchronisation de l'activité des neurones

A. Système réticulaire activateur ascendant

- Lésion du mésencéphale → 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**
→ de nouvelles stimulations = auto entretien de l'éveil



- **Mode d'action thalamique du SRAA :**
Il apporte des neuromédiateurs excitateurs sur les neurones thalamiques
→ dépolarisation des neurones thalamiques et corticaux → 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 enfait 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** accroit les réponses des neurones du cortex aux stimulus sensoriels → prolongation du SN sympathique dans le SN central
La cocaïne et les amphétamines bloquent les processus de recapture des catécholamines → 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)

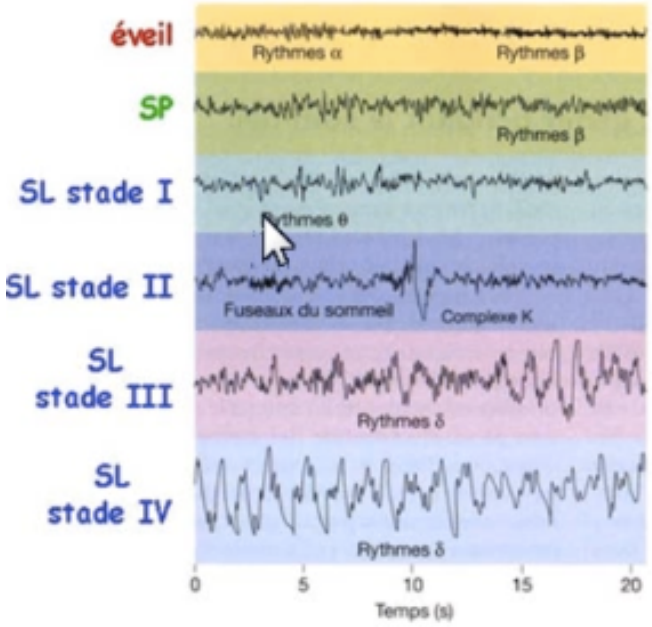
Les antidépresseurs augmentent les taux de sérotonine et de noradrénaline
- *Inhibiteurs sélectifs de la recapture de sérotonine ou de noradrénaline*
- *Tryyicliques bloquent la recapture de noradrénaline et de sérotonine*
- *Inhibiteurs de la dégradation de sérotonine et de noradrénaline*

- **Système cholinergique** : projection vers le cortex et l'hipocampe : 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
  - **Stade I :** rythme alpha remplacé par rythme teta
  - **Stade II** : idem + fuseaux de sommeil + complexe K
  - **Stade III et IV** : sommeil lent profond, rythme delta
    Respiration régulière, tonus musculaire diminué mais pas nul, mouvements oculaires lents



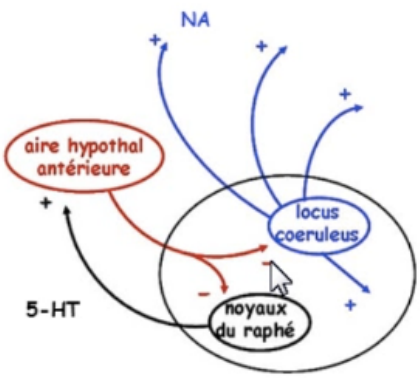
- **Sommeil paradoxal**
  Rythme EEG alpha ou beta
  Activité intellectuelle plus importante car rêve, émotion (↑ freq cardiaque, ↑ freq respiratoire, érection) = comme l'éveil MAIS hypotonie (pas de traduction physique des rêves, pas de mouvements sauf mouvements oculaires rapides (REM)

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 directe 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 syteme 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 hypocrétine**
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 ?

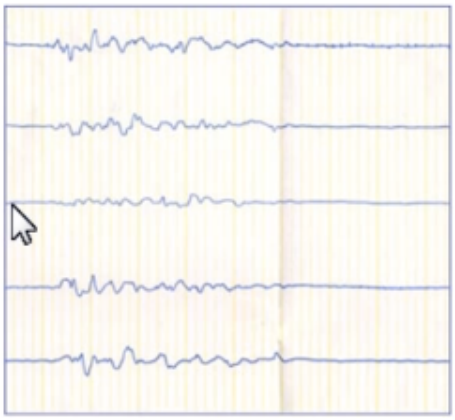
IV – Apports de l'EEG en pathologie

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 rythme 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)

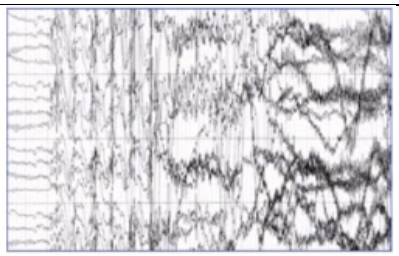
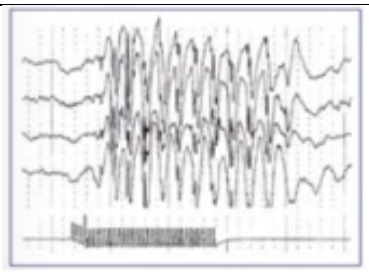


- 4 stades de coma :
  - **Stade I (obnubilation)** : léger ralentissement du rythme de fond (teta), réactivité
  - **Stade II (coma confirmé) :** rythme teta et delta, réactivité
  - **Stade III (coma profond) :** rythme delta, pas de réactivité
  - **Stade IV (coma dépassé)** : période de silence → 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

<table>
<tr><td colspan="2">CRISE GÉNÉRALISÉE : concerne la totalité du cortex</td><td>CRISE PARTIELLE</td></tr>
<tr><td>CRISE TONICO-CLONIQUE
GRAND MAL</td><td>ABSENCE
PETIT MAL</td><td rowspan="2">concerne une région cérébrale déterminée (parfois généralisation secondraire) valeurs localisatrice avec convulsions ou non</td></tr>
<tr><td> 
Pointes ou pointes ondes avec 3 phases : tonique, clonique, résolutive</td><td> 
Pointes-ondes régulières à 3Hz à début et fin brusque, durant qql secondes avec rupture de contact</td></tr>
</table>