

L'apport des neurosciences... à tous les niveaux !

~~Cours 1:~~ A- Multidisciplinarité des sciences cognitives
B- D'où venons-nous ?

~~Cours 2:~~ A- Modèles scientifiques et théorie du neurone
B- Mise à jour de la théorie du neurone

~~Cours 3:~~ A- Évolution de nos **mémoires** et rôle de l'hippocampe
B- Apprendre à associer, de la liste d'épicerie aux championnats de mémoire

~~Cours 4:~~ A- Cartographier notre connectome à différentes échelles
B- Imagerie cérébrale et **réseaux** fonctionnels

~~Cours 5 :~~ A- Des réseaux qui **oscillent** à l'échelle du cerveau entier
B- Éveil, sommeil et rêve

~~Cours 6 :~~ A- Penser à partir de ce que l'on perçoit : l'exemple de la lecture, la catégorisation, les concepts, les analogies
B- Les « **fonctions supérieures** » : langage, attention, conscience

~~Cours 7 :~~ A- La cognition située dans un « **corps-cerveau-environnement** »
B- Exemples de modèles de cognition incarnée (Barsalou, Varela, Eliasmith)

~~Cours 8 :~~ A- Libre arbitre et neuroscience
B- Vers une **neuropédagogie** ?



Moléculaire



Cellulaire



Cérébral



Individu

Psychologie

Corps



Social

Séance 5 : A- Des réseaux qui oscillent à l'échelle du cerveau entier

Non-linéarité et connexions réciproques dans les réseaux;

Activité cérébrale endogène;

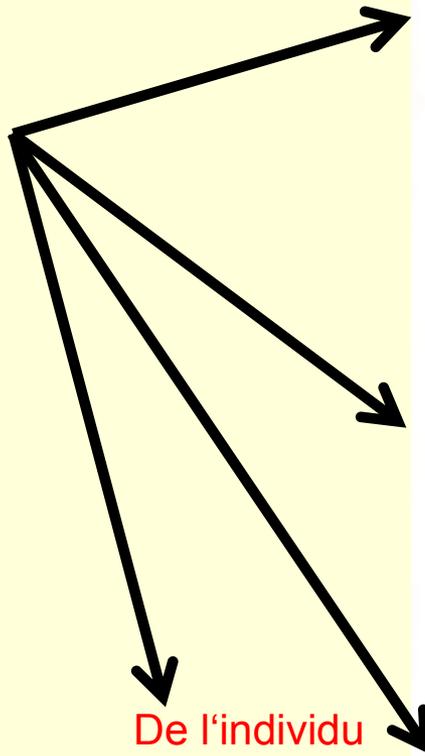
Oscillations et synchronisations;

Électroencéphalogramme;

Rôles fonctionnels pour les rythmes cérébraux.

B- Le sommeil et le rêve

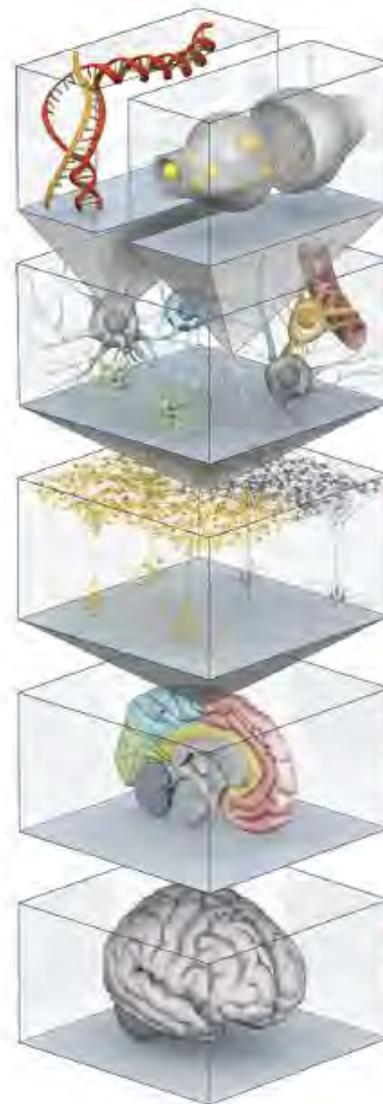
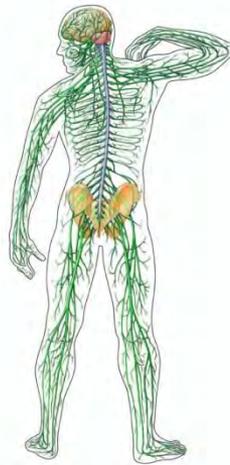
Cours 5 :



Social
(corps-cerveau-
environnement)



De l'individu
(corps-cerveau)



Molecular

A century of research, beginning with the first inspection of a brain cell under a microscope, would translate into a digital facsimile that combines component molecular parts to assemble a cell that demonstrates the essential properties of a neuron—the transmission of electrical and chemical signals.

Cellular

A brain-in-a-box simulation will have to capture every detail of neurons and nonneuronal glial cells, including the exact geometric shapes of the dendrites and axons that receive and send information.

Circuits

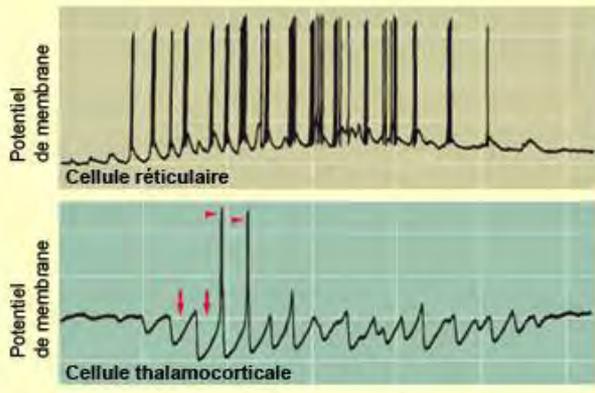
A model of the neural connections between different brain areas and among neighboring cells may furnish clues to the origins of complex brain diseases such as autism and schizophrenia.

Regions

Major neural substructures—the amygdala (emotions), the hippocampus (memory), the frontal lobes (executive control)—can be inspected alone or as they interact with one another.

Whole Organ

An in silico brain might substitute for the actual organ. By removing the computer code for a “gene,” the virtual system can, for instance, mimic the effects of a mutation, as scientists do today by “knocking out” a gene in mice. The tool would avoid the lengthy breeding process and could simulate a multitude of experimental conditions.



L'approche dominante a toujours considéré que les neurones encodent l'information en terme de leur **taux de décharge**,

alors que la synchronisation relative entre les neurones était considérée moins importante.

Mais beaucoup de données se sont accumulées et montrent qu'il y a une **“valeur ajoutée”** dans la **synchronisation temporelle précise** des potentiels d'action

August **2011** (Vol. 54, No. 8)

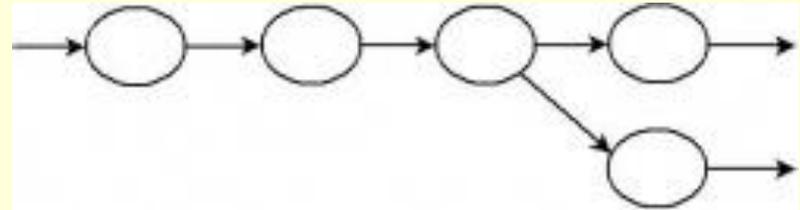
Cognitive Computing

Dharmendra S. Modha, et al.

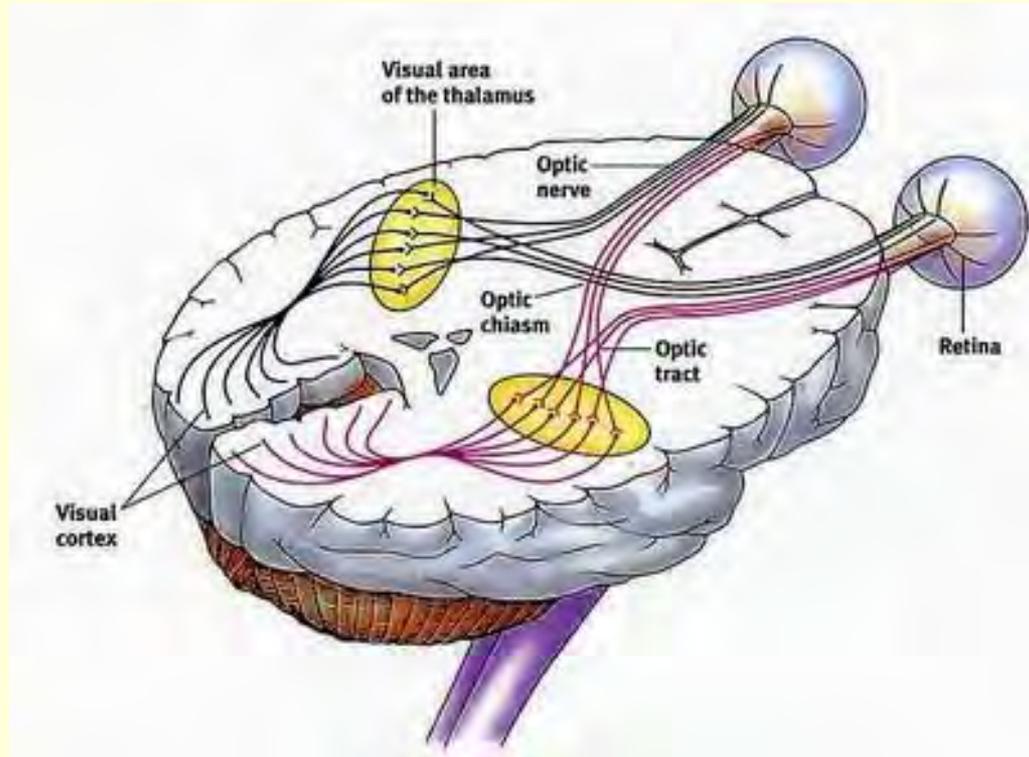
<http://cacm.acm.org/magazines/2011/8/114944-cognitive-computing/fulltext>



Avec la physique de Newton,
on est dans un monde de
causalité **linéaire**.



Sauf que, dans le cerveau...



Voici un schéma classique des voies visuelles dans le cerveau humain.

Il suggère que ce qui est capté par nos yeux est transmis au cortex visuel en faisant au passage des connexion aux neurones du corps genouillé latéral qui est vu ici comme un relais vers le cortex.

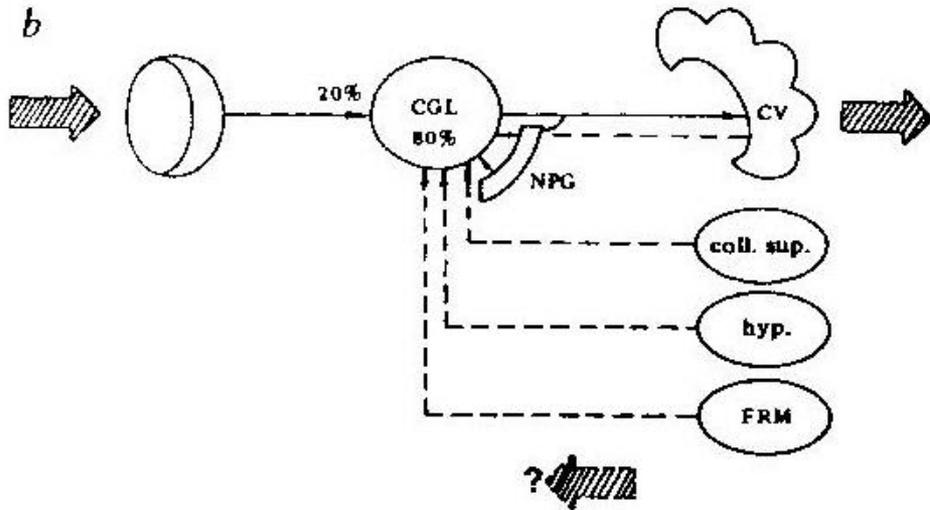


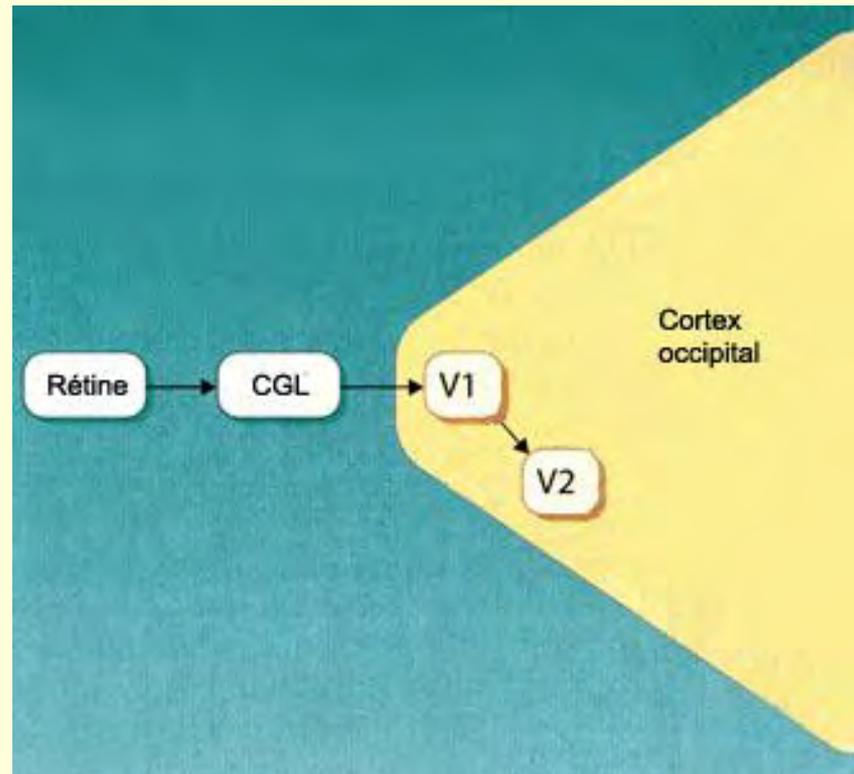
Figure 7 : Le diagramme des connexions du système visuel des mammifères. NPG : noyau peri-géniculé; coll.sup. : colliculus supérieur; hyp. : hypothalamus; FRM : formation réticulaire médiane; C.V. : cortex visuel; CGL : corps genouillé latéral.

Mais Francisco Varela a rappelé que **80%** de ce que capte toute cellule du CGL **ne vient pas de la rétine** mais de l'interconnectivité dense **d'autres régions du cerveau.**

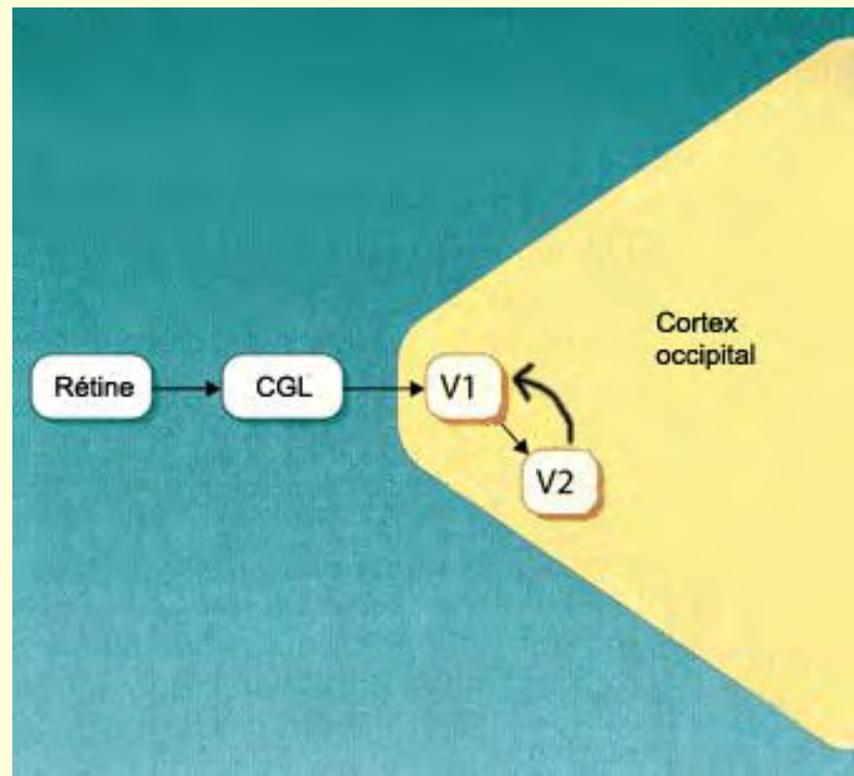
On peut aussi constater qu'il existe **plus de fibres reliant le cortex au CGL** qu'il n'y en a dans le sens inverse !

Considérer les voies visuelles comme constituant un dispositif de **traitement séquentiel des yeux vers le cortex** **s'avère complètement arbitraire.**

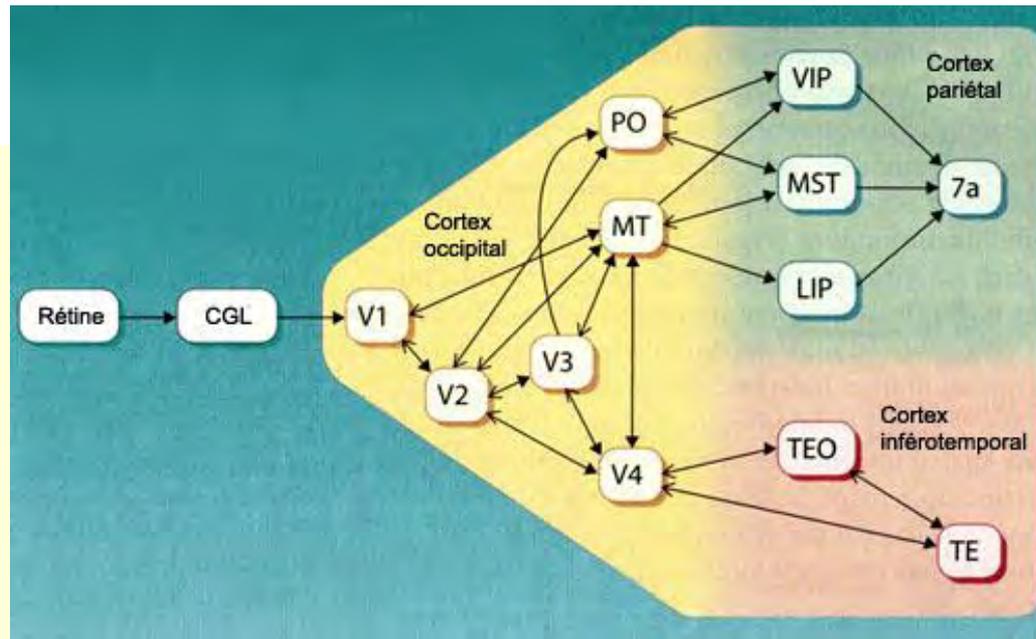
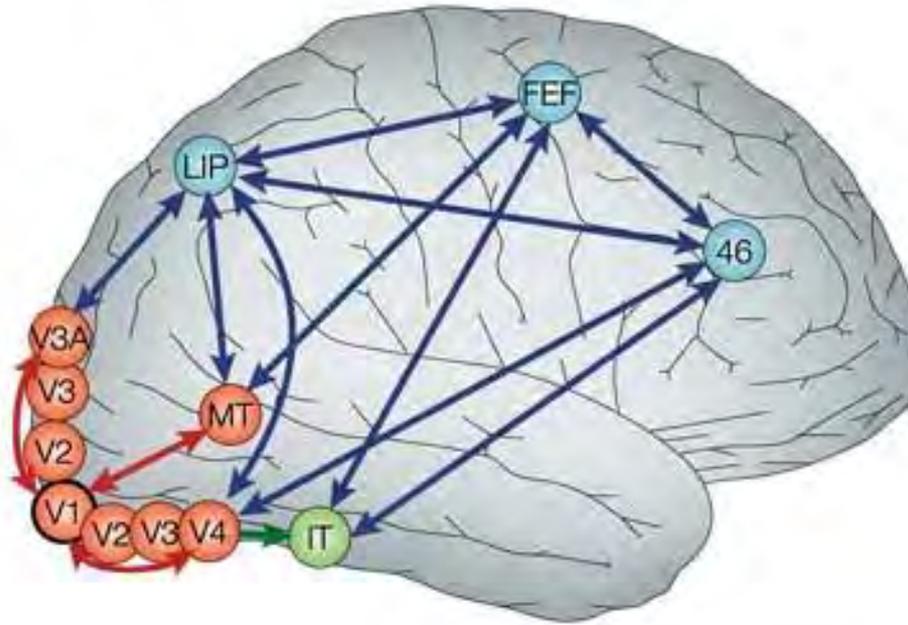
Si l'on regarde maintenant entre V1 et V2...



C'est la même chose !



Et si l'on regarde à un niveau supérieur, en incluant tout le cerveau, on observe également un haut degré de réciprocité dans le traitement visuel.



Et c'est aussi le cas dans le **système auditif**, par exemple.

Dans cet article au titre intrigant publié le 20 mai **2015** :

Pourquoi entend-on des sons dans le silence ?

<http://bigbrowser.blog.lemonde.fr/2015/05/20/pourquoi-entend-on-des-sons-dans-le-silence/>

On parle des chambre **anéchoïques**, ces pièces à l'insonorisation très poussée, isolée des bruits extérieurs et dont les parois couvertes de blocs de mousse aux angles brisés empêchent les sons produits par d'éventuels occupants de rebondir.



Après un certain temps dans de telles chambres, on peut y entendre son propre corps. On peut percevoir le sang qui bat dans ses vaisseaux et monte à la tête, l'air qui passe dans ses poumons, le battement de son cœur et le gargouillement du système digestif, le bruit de ses articulations en mouvement.

Enfin, il y a les **"bruits"** produits par le cerveau, qui se projettent sur l'oreille et paraissent bien réels.

Au bout de cinq minutes par exemple, une personne croyait entendre une nuée d'abeilles. Puis elle avait l'impression de percevoir le sifflement du vent dans des arbres ou la sirène d'une ambulance. Ces sons apparaissaient puis disparaissaient. Au bout de 45 minutes, elle distinguait les paroles d'une chanson, comme si elle était jouée sur la sono d'une maison voisine.

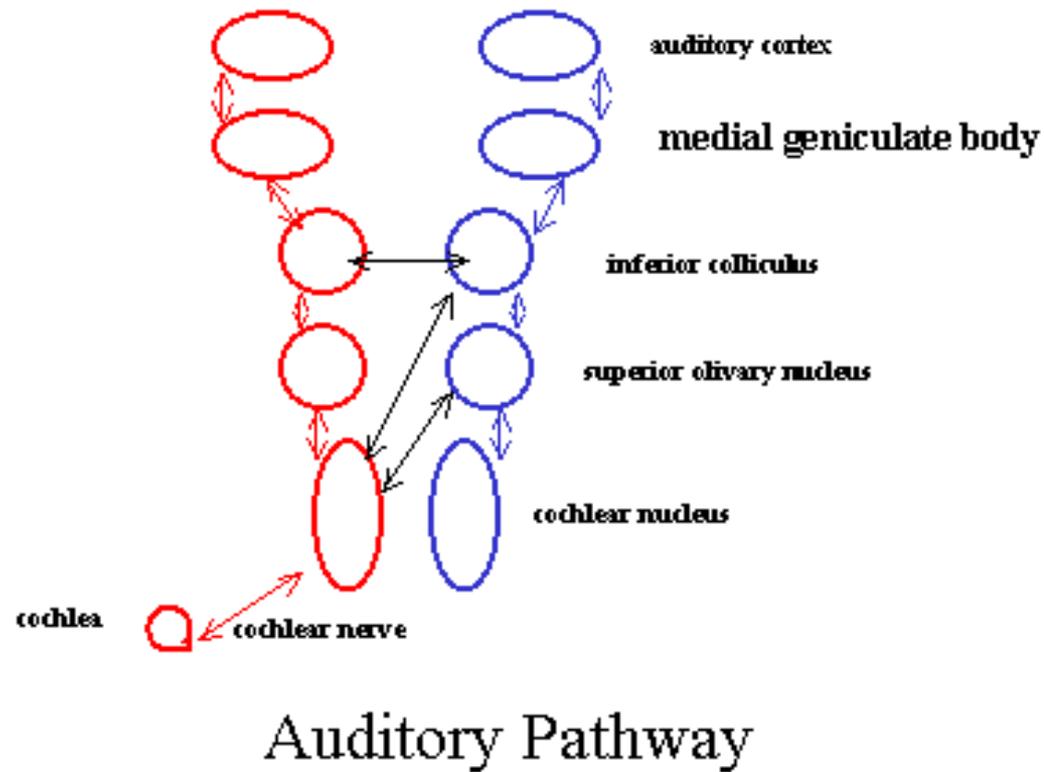
Alors que des micros hypersensibles dans la pièce pouvait attester qu'il n'y avait **aucun de ces sons**.

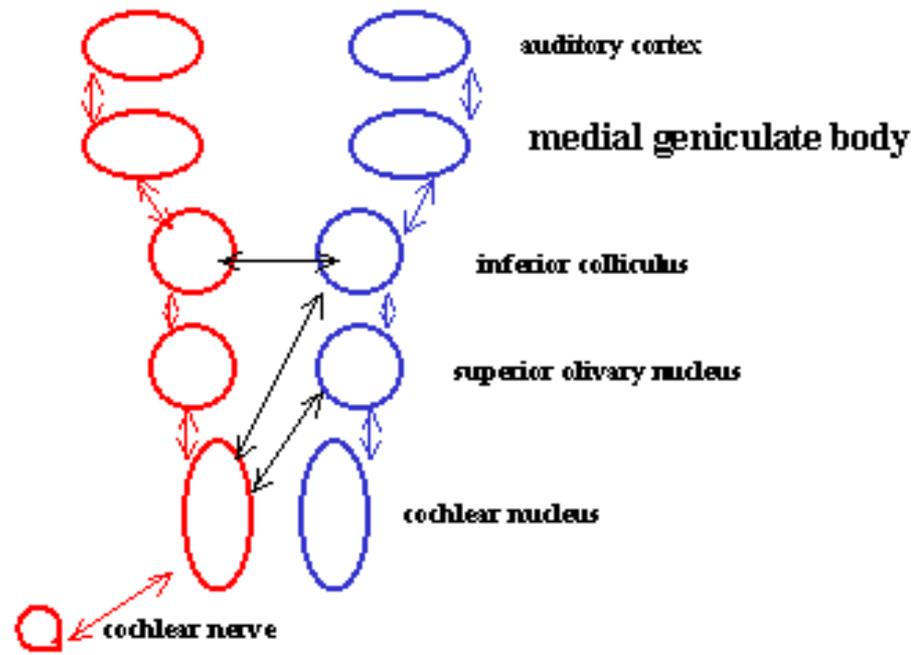


L'explication donnée à ce phénomène par Trevor Cox, professeur d'ingénierie acoustique à l'université de Salford, est pertinente pour nous ici :

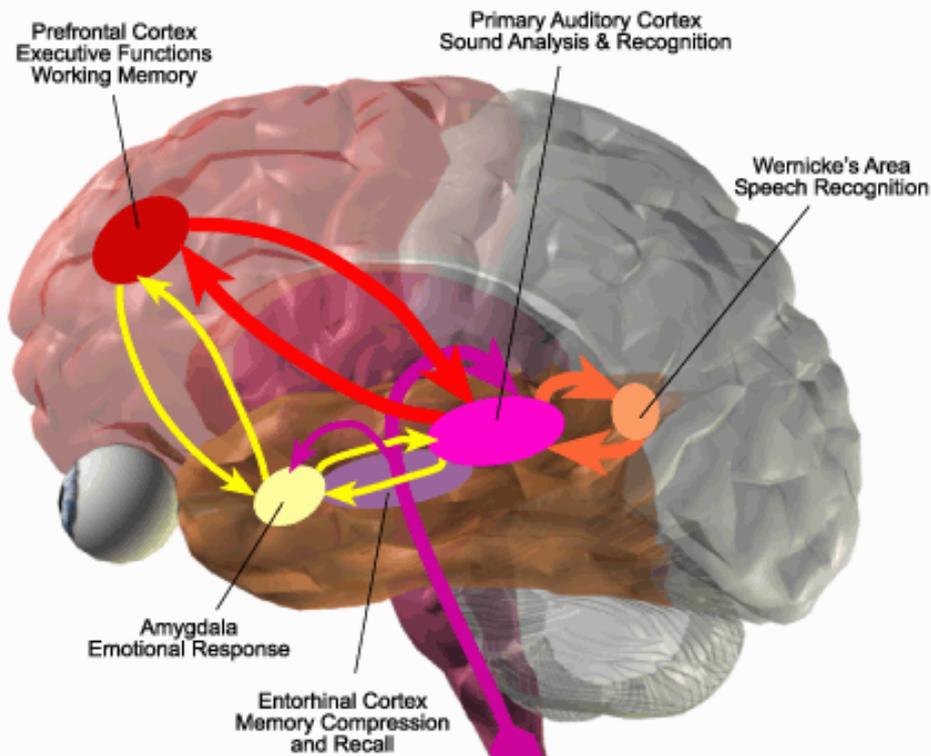
"Pendant longtemps, on a considéré que le son entrant simplement dans l'oreille pour monter vers le cerveau. Et bien il y a en réalité plus de connexions qui se produisent du cerveau vers l'oreille que l'inverse."

De telles impulsions permettent au cerveau de moduler l'audition pour s'adapter à son environnement. Mais c'est également cette relation qui provoque les hallucinations auditives.





Auditory Pathway

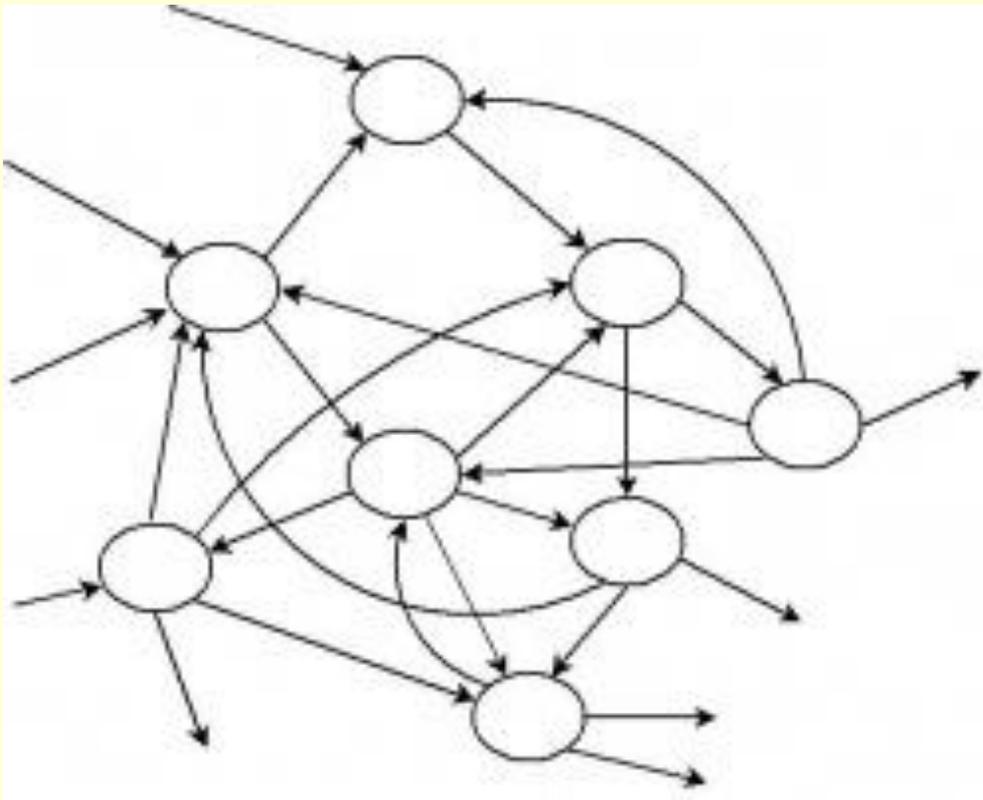


Et l'en retrouve encore une fois ces voies réciproques partout dans le système auditif.



La propriété la plus évidente de ces réseaux de neurones est leur **non linéarité**.

Les connexions se font dans toutes les directions et sont souvent **récioproques**.

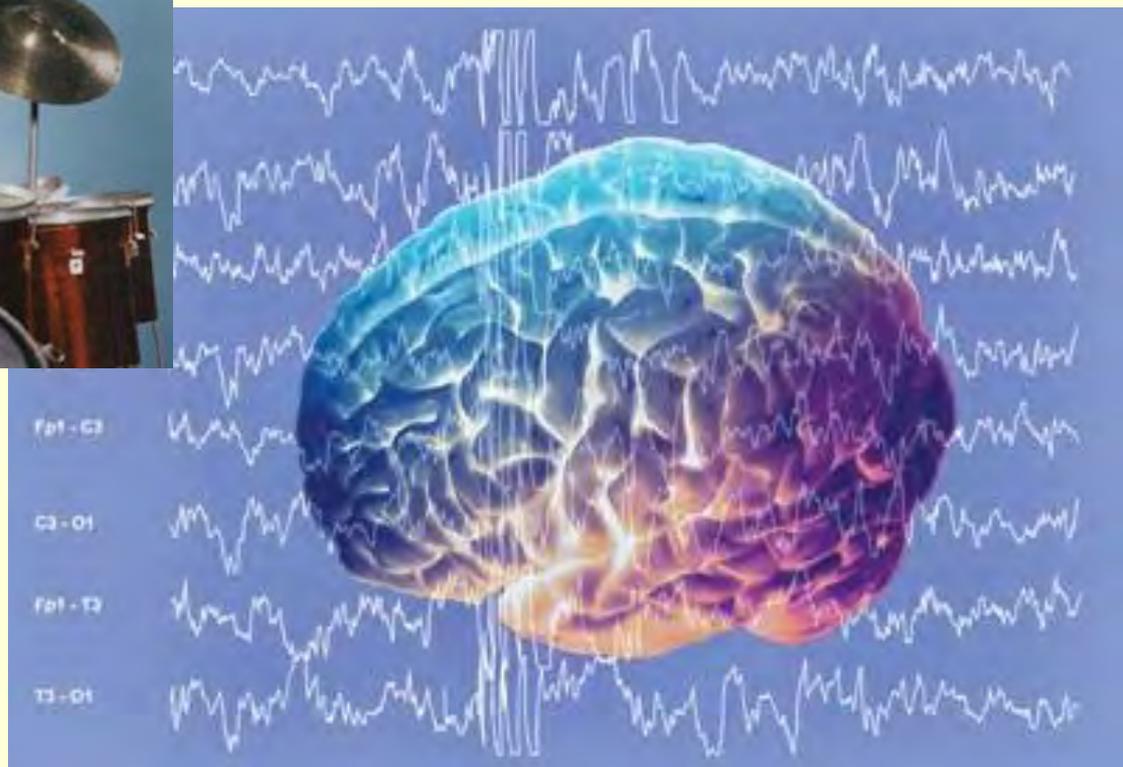


« **Whenever we look at life, we look at networks.** »

Ces réseaux de neurones aux connexions réciproques vont être directement liés à l'**activité oscillatoire** du cerveau...

On va donc parler de rythmes...

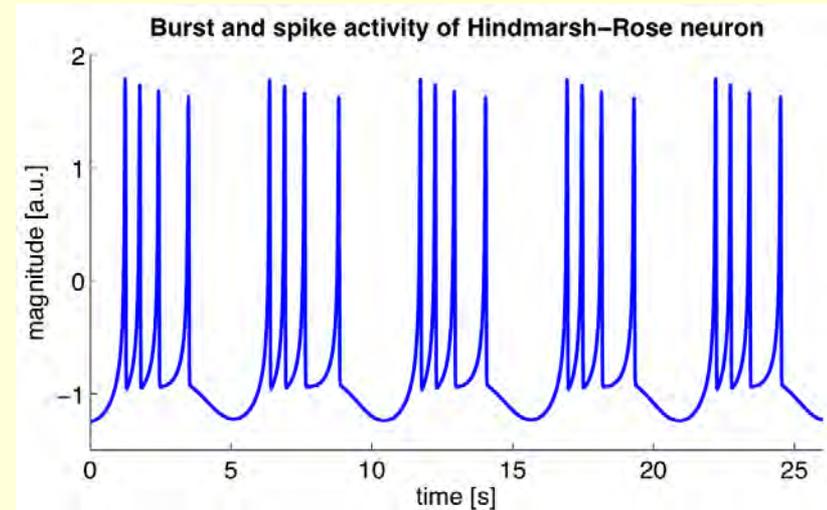
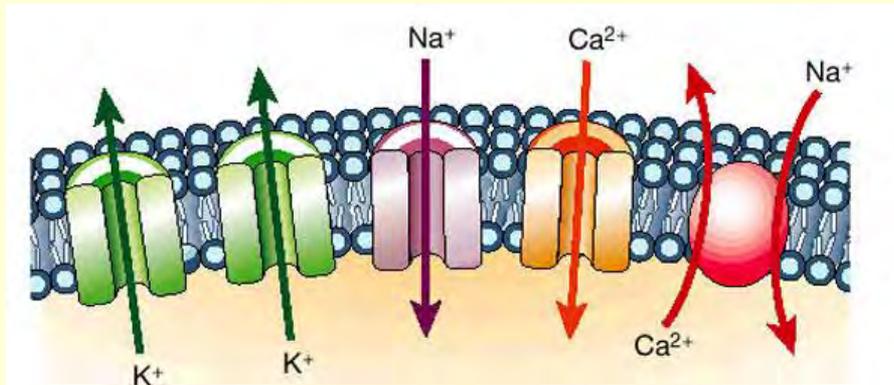
mais de rythmes cérébraux !

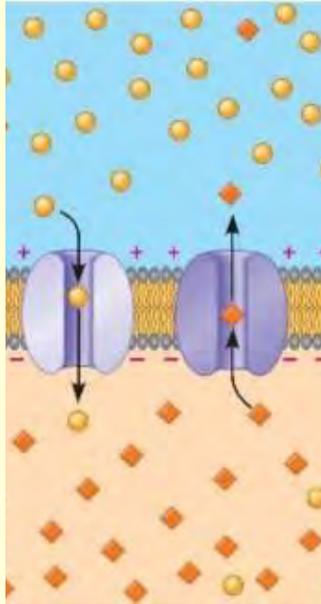


György Buzsáki : les phénomènes **fluctuants (ou cycliques)** comme les oscillations neuronales sont omniprésents dans la nature.

Il suffit que **deux forces s'opposent** pour que le calme plat soit rapidement **remplacé par un rythme**.

Et notre cerveau regorge de forces qui s'opposent, à commencer par les **canaux ioniques** qui **dépolarisent** ou **hyperpolarisent** les neurones.





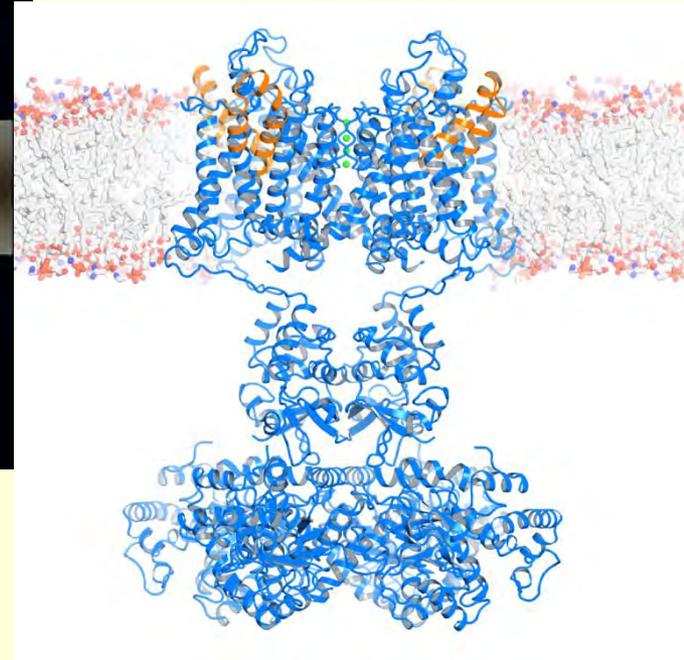
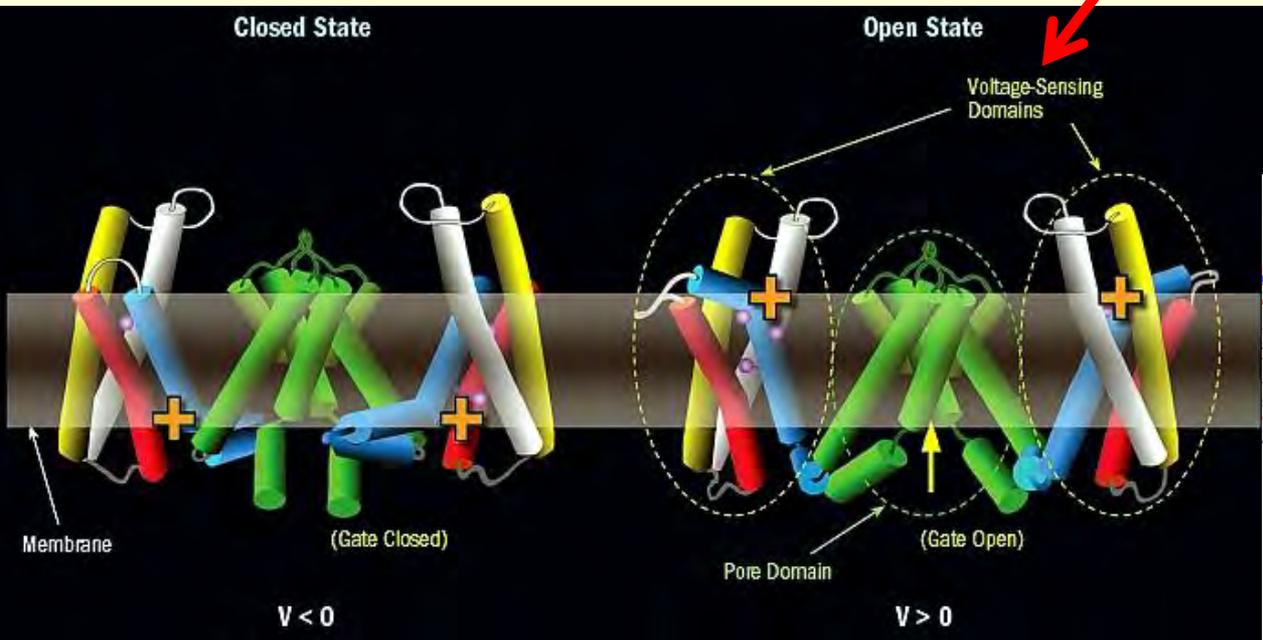
Un mécanisme moléculaire à la base des oscillations

Quand le potentiel de membrane est dépolarisé à + 30 ou +40 mV par l'entrée de sodium

des canaux sensibles à ce changement de voltage et perméables au potassium vont alors immédiatement s'ouvrir,

rétablissant par cette sortie d'ions positifs le potentiel de repos du neurone autour de - 70 mV

Domaines sensibles au voltage



Schematic of the function of a voltage-gated ion channel.

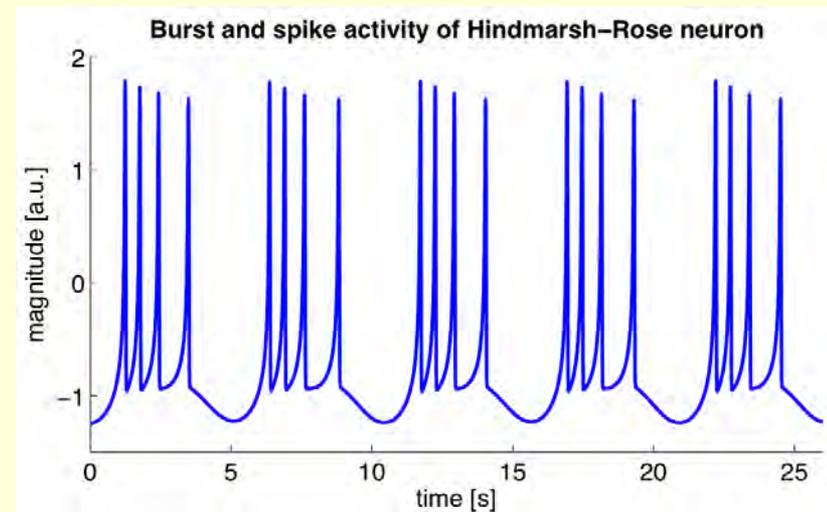
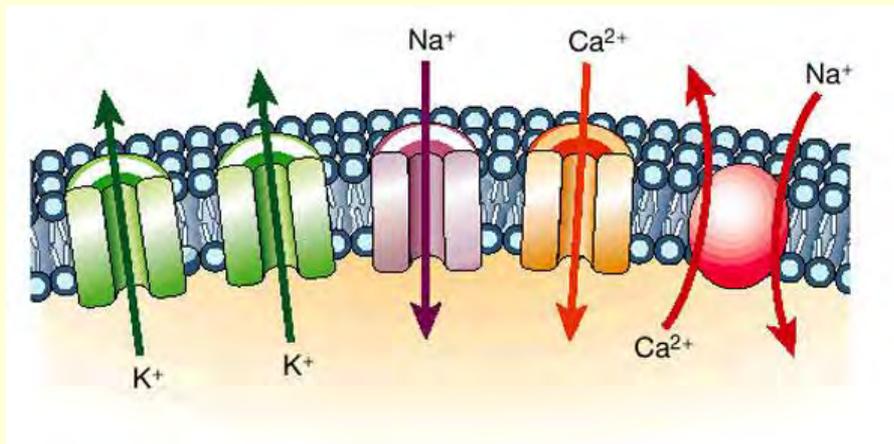
<http://scidacreview.org/0803/html/molecular.html>

—nature went to a lot of trouble bringing together these channels at the right densities and location just to serve one purpose: **oscillation.**”

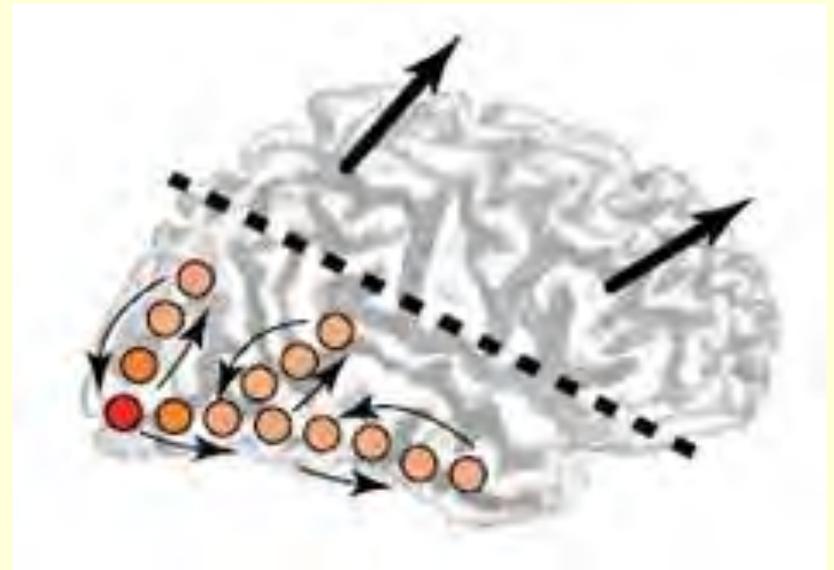
- Buzsáki 2006

[...] Llinás' findings revealed that the **neurons are oscillators**

- William Bechtel (2013)

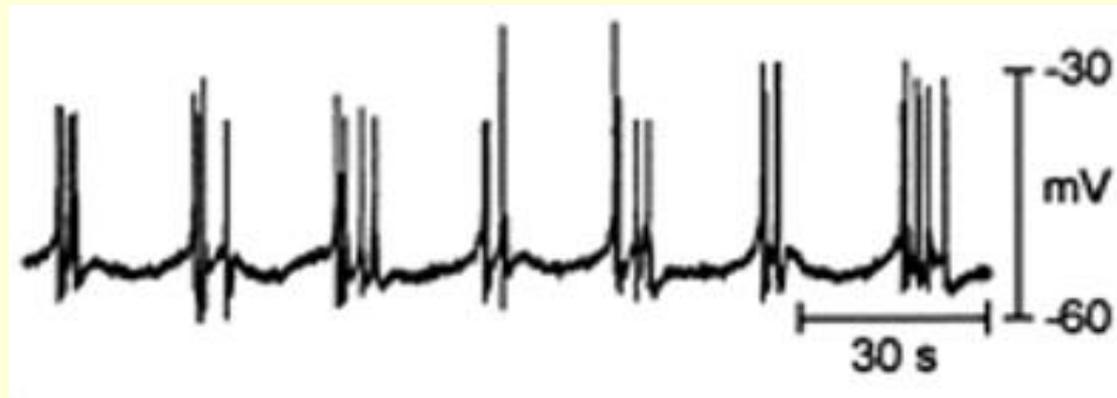


“If there’s input to the nervous system, fine. It will react to it.



Activité « **Bottom up** »

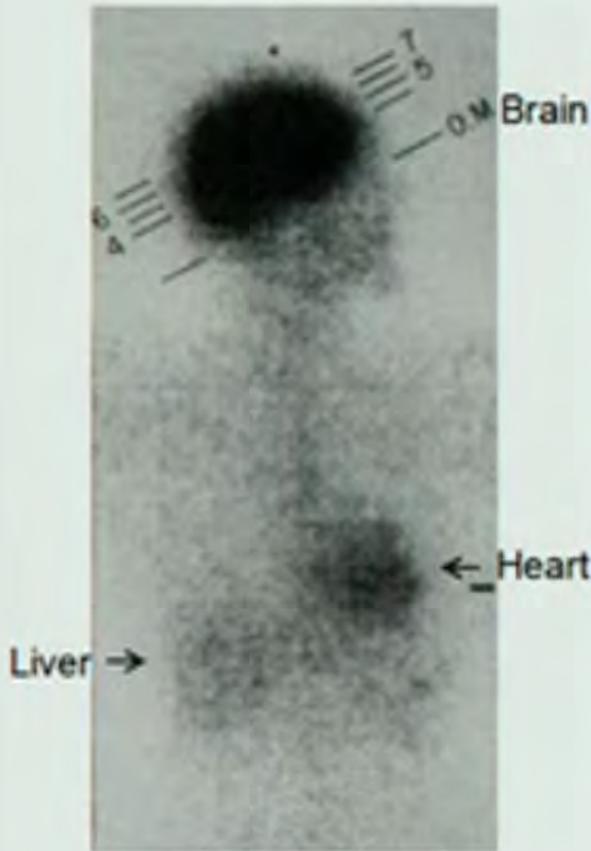
But the **nervous system is primarily a device for generating action spontaneously**. It’s an ongoing affair.



The biggest mistake that people make is in thinking of it as an input-output device.”

~ Graham Hoyle, quoted in William Calvin’s ***The Cerebral Symphony*** (p. 214)

Resting Metabolism



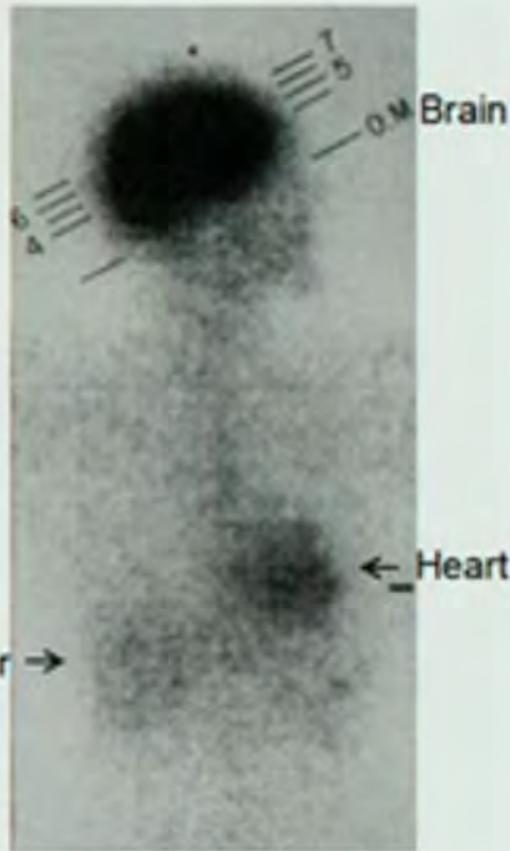
Alavi & Reivich (2002)

Le cerveau ne représente environ que 2 % du poids du corps humain.

Pourtant, il mobilise en permanence environ 20 % du sang et de l'oxygène de notre organisme

Pourquoi ?

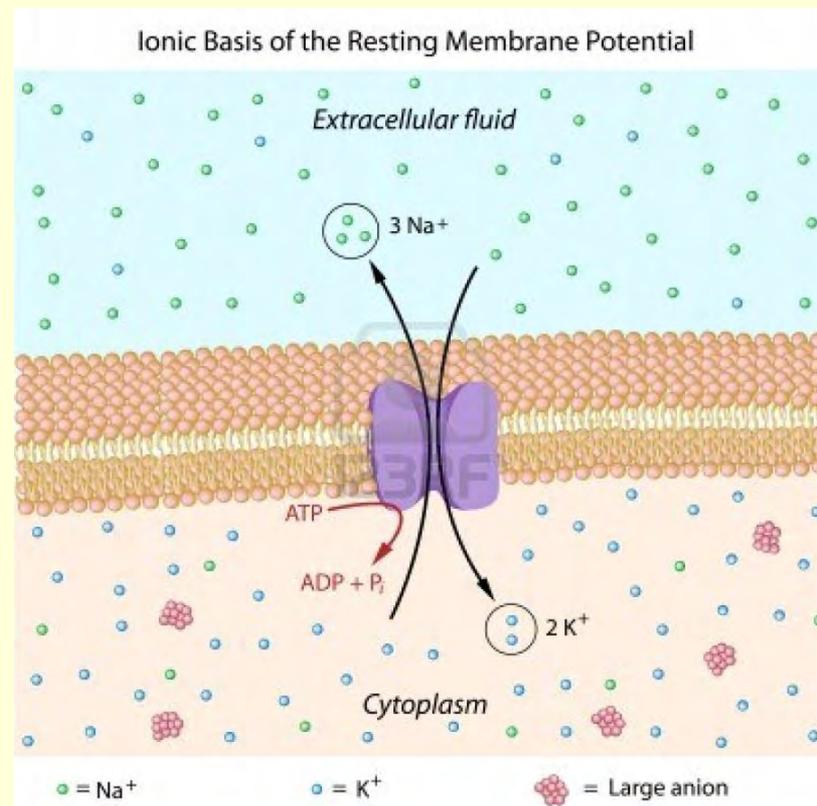
Resting Metabolism



Alavi & Reivich (2002)

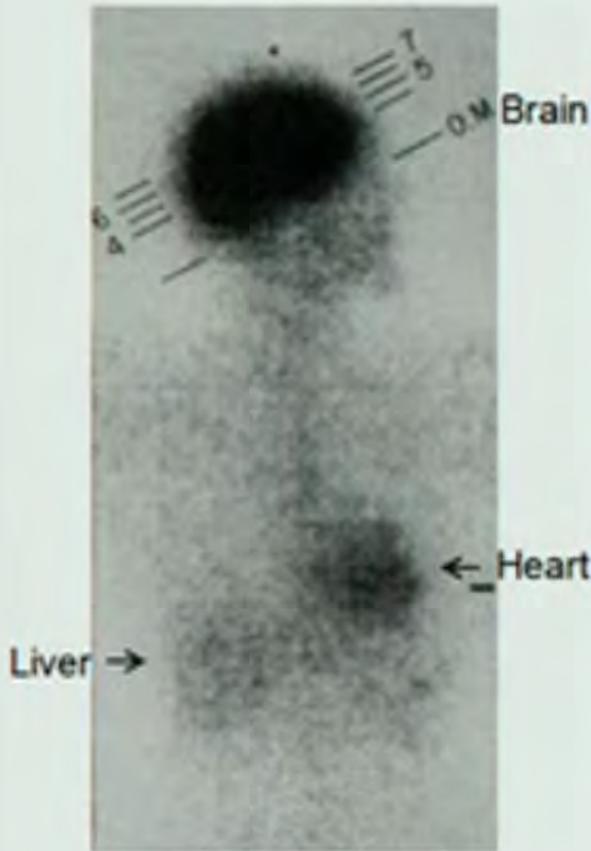
Le cerveau ne représente environ que 2 % du poids du corps humain.

Pourtant, il mobilise en permanence environ 20 % du sang et de l'oxygène de notre organisme



« Pompe »
sodium /
potassium

Resting Metabolism



Alavi & Reivich (2002)

Le cerveau ne représente environ que 2 % du poids du corps humain.

Pourtant, il mobilise en permanence environ 20 % du sang et de l'oxygène de notre organisme

Si seulement 10% de notre cerveau n'était utilisé, à 50% d'utilisation, il prendrait déjà 100% de l'énergie consommée...

Oups !

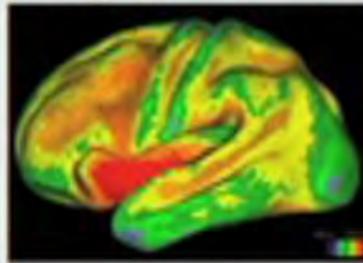


Task Performance

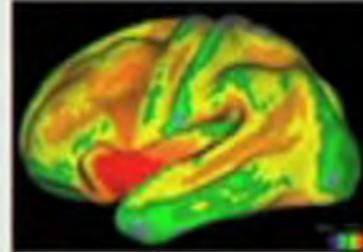
Averaged Blood Flow

Conditions

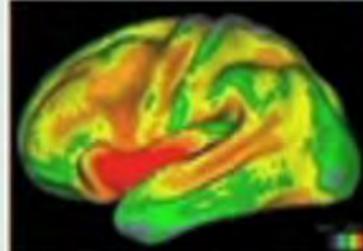
Averaged Difference Images



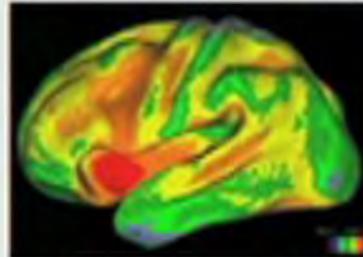
Visual Fixation



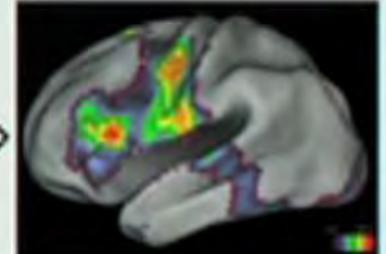
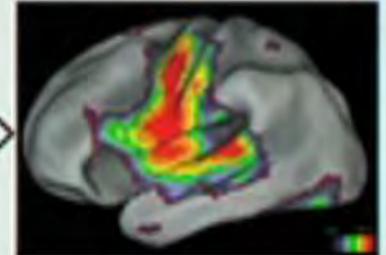
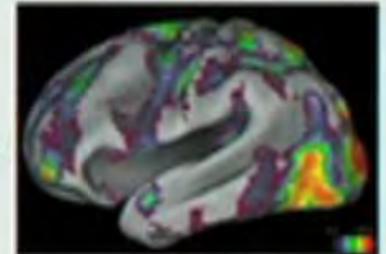
Viewing Words



Reading Words



Generating Verbs



« Our resting brain is never at rest. »

- Marcus Raichle

500 1300

Relative PET Counts

0 5

% Difference

(Adapted from Petersen et al (Nature) 1988)

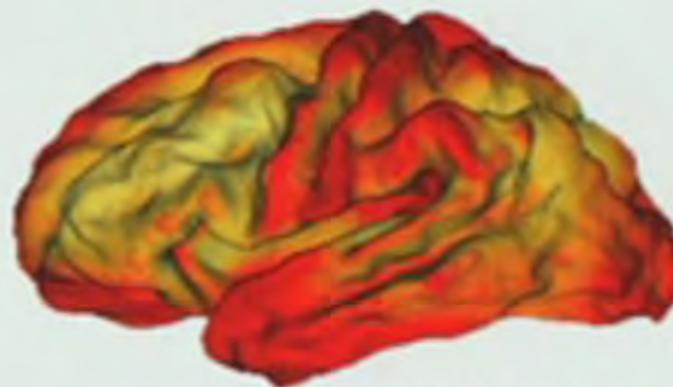


An Historical View

Reflexive
(Sir Charles Sherrington)



Intrinsic
(T. Graham Brown)

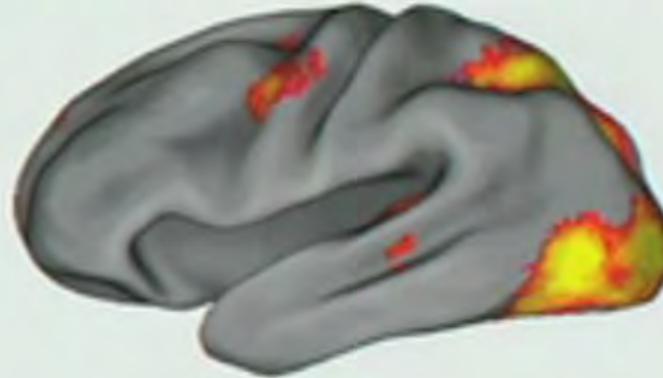


Boutade
mnémotechnique:

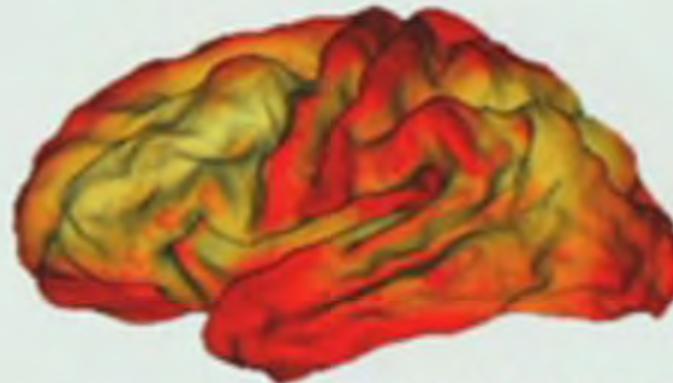
**« Il pleut tout
le temps
dans notre
cerveau ! »**

An Historical View

Reflexive
(Sir Charles Sherrington)



Intrinsic
(T. Graham Brown)



Boutade
mnémotechnique:

**« Il pleut tout
le temps
dans notre
cerveau ! »**

The **Endogenously**
Active Brain:

The Need for an Alternative
Cognitive Architecture

William Bechtel

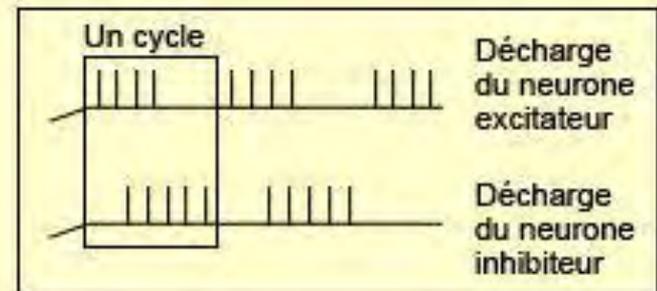
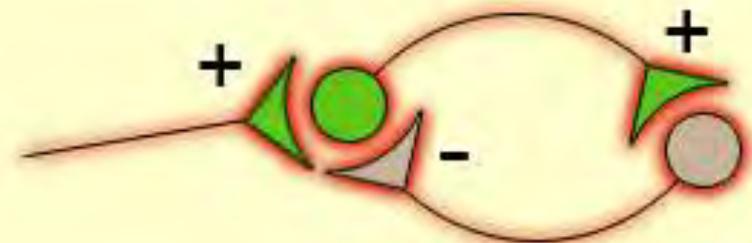
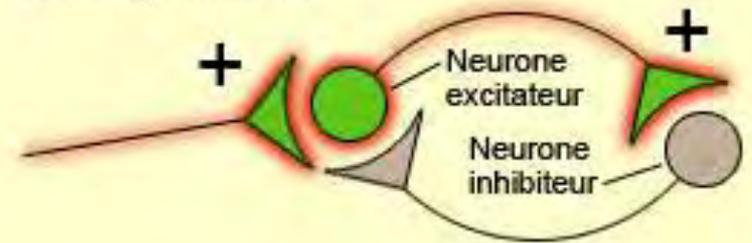
Philosophia Scientiæ **2013** /
2 (17-2)

<http://mechanism.ucsd.edu/research/bechtel.The%20Endogenously%20Active%20Brain.pdf>

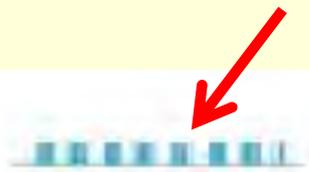
Mais l'activité rythmique cérébrale n'est pas nécessairement **endogène** à un neurone.

Elle peut venir de l'**interaction entre des neurones inhibiteurs et excitateurs...**

Afférence excitatrice active en permanence



b



Temporally organized spike trains

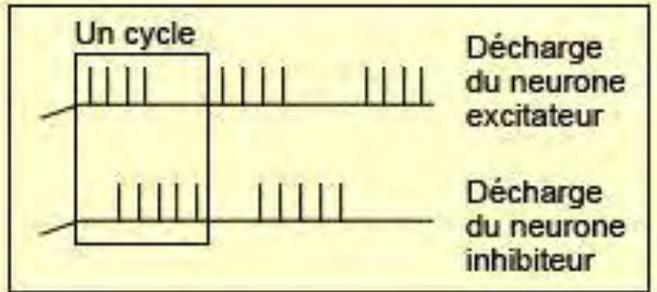
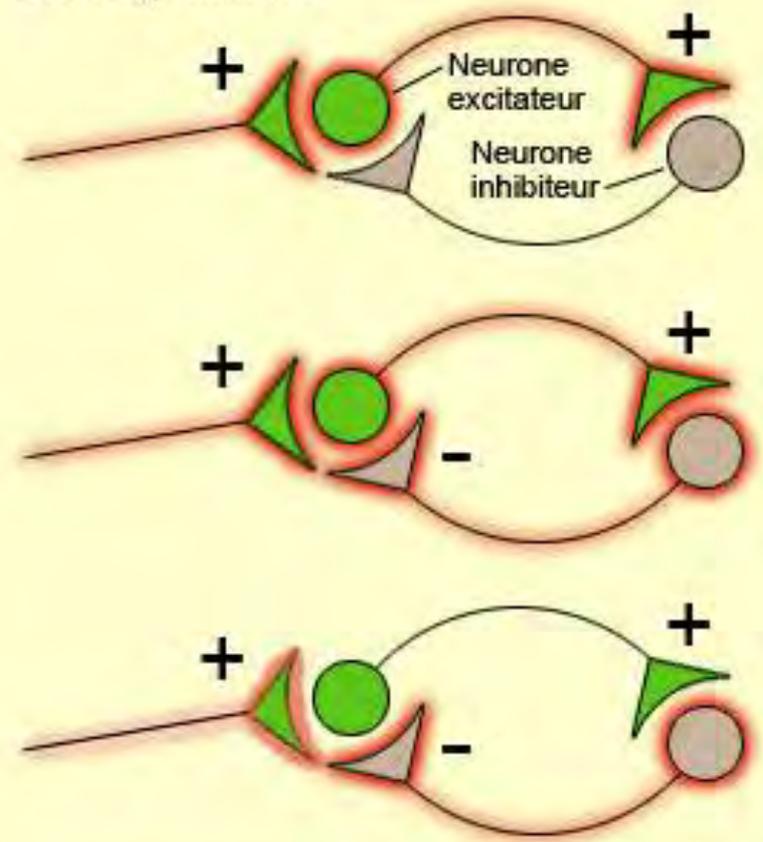


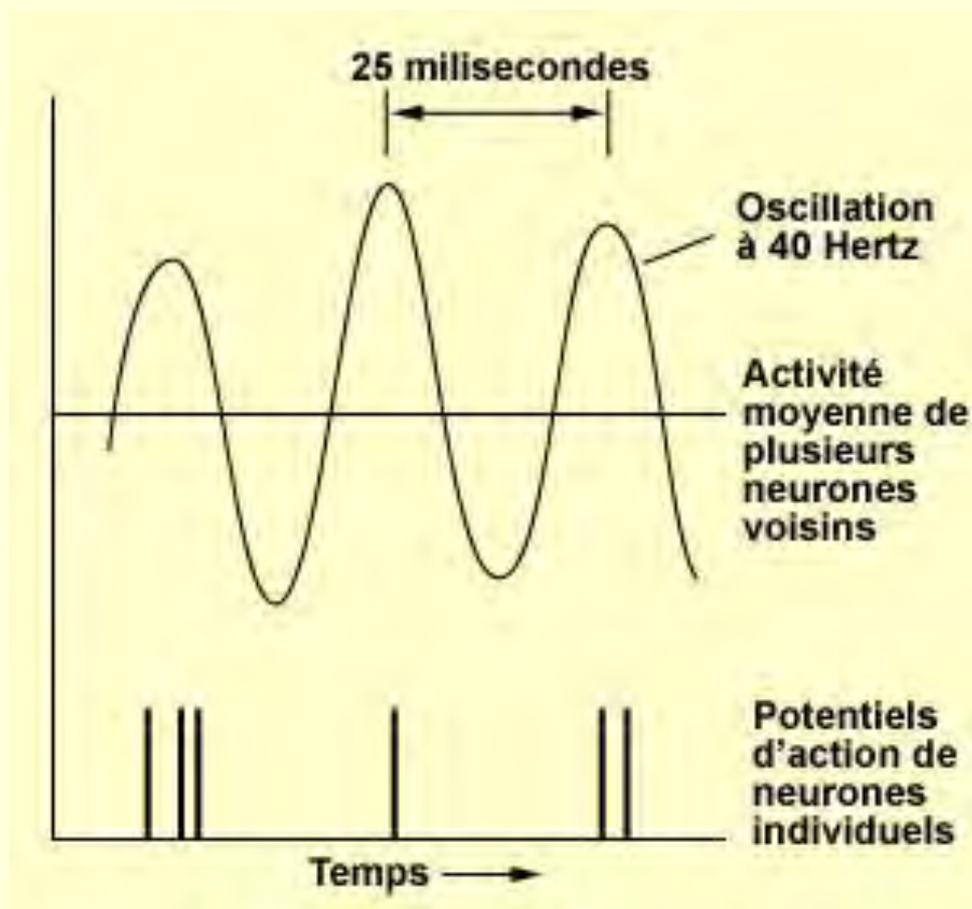
Theta (delta)

Layer IV

Continuous modulated stimulus-driven spike trains

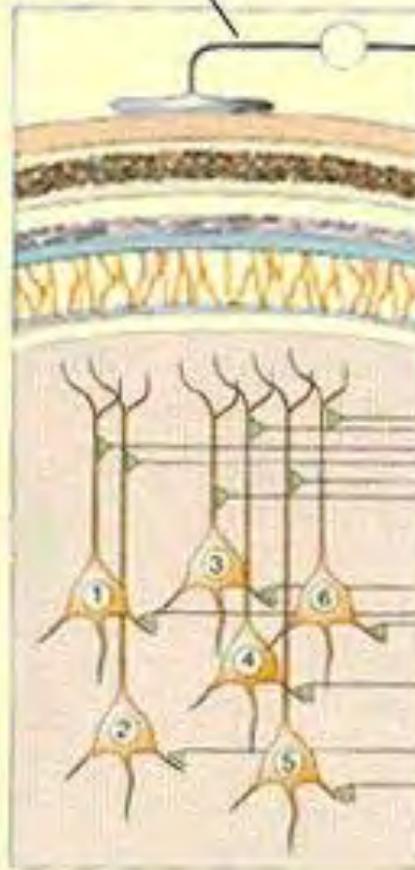
Afférence excitatrice active en permanence



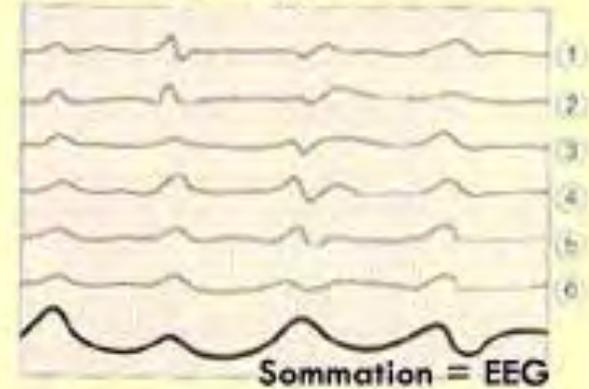




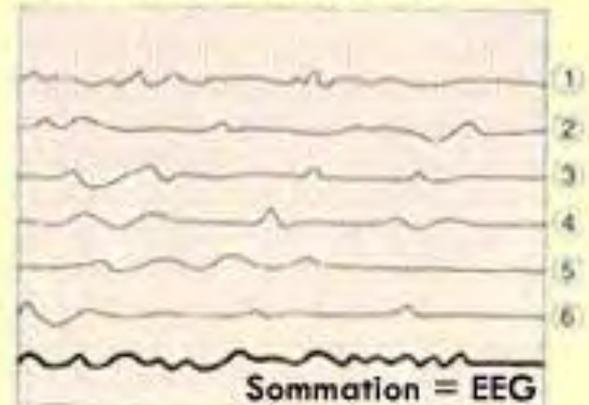
Électrode d'EEG



Décharges synchronisées



Décharges irrégulières



EEG :

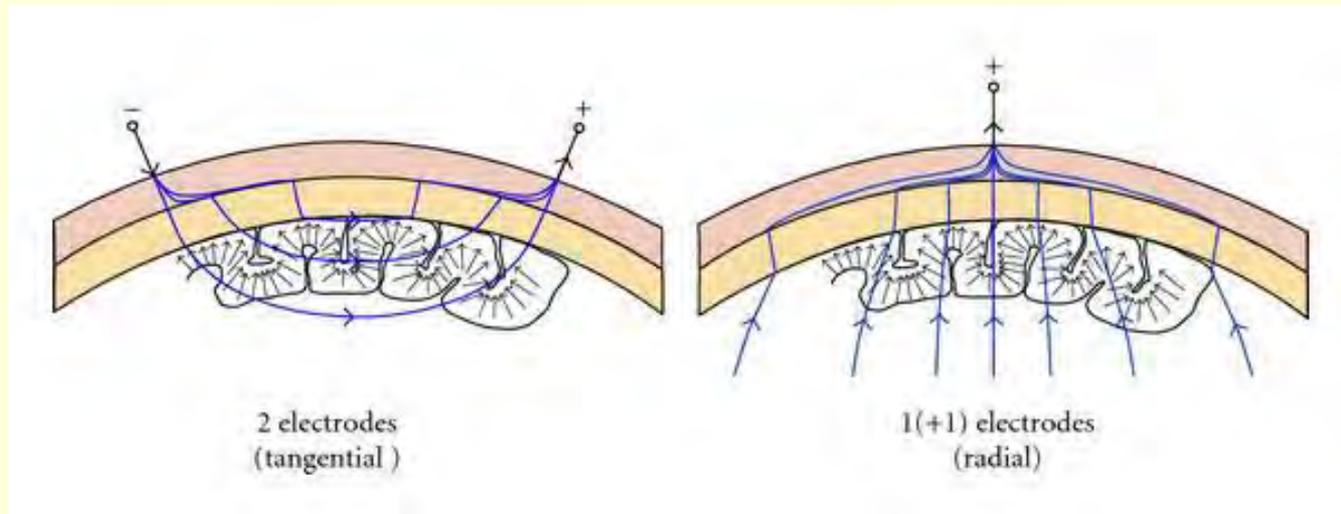
signal complexe
résultant de l'état
électrique d'un **grand
nombre de neurones**

(potentiels d'action et, surtout, potentiels post-synaptiques de plusieurs neurones)

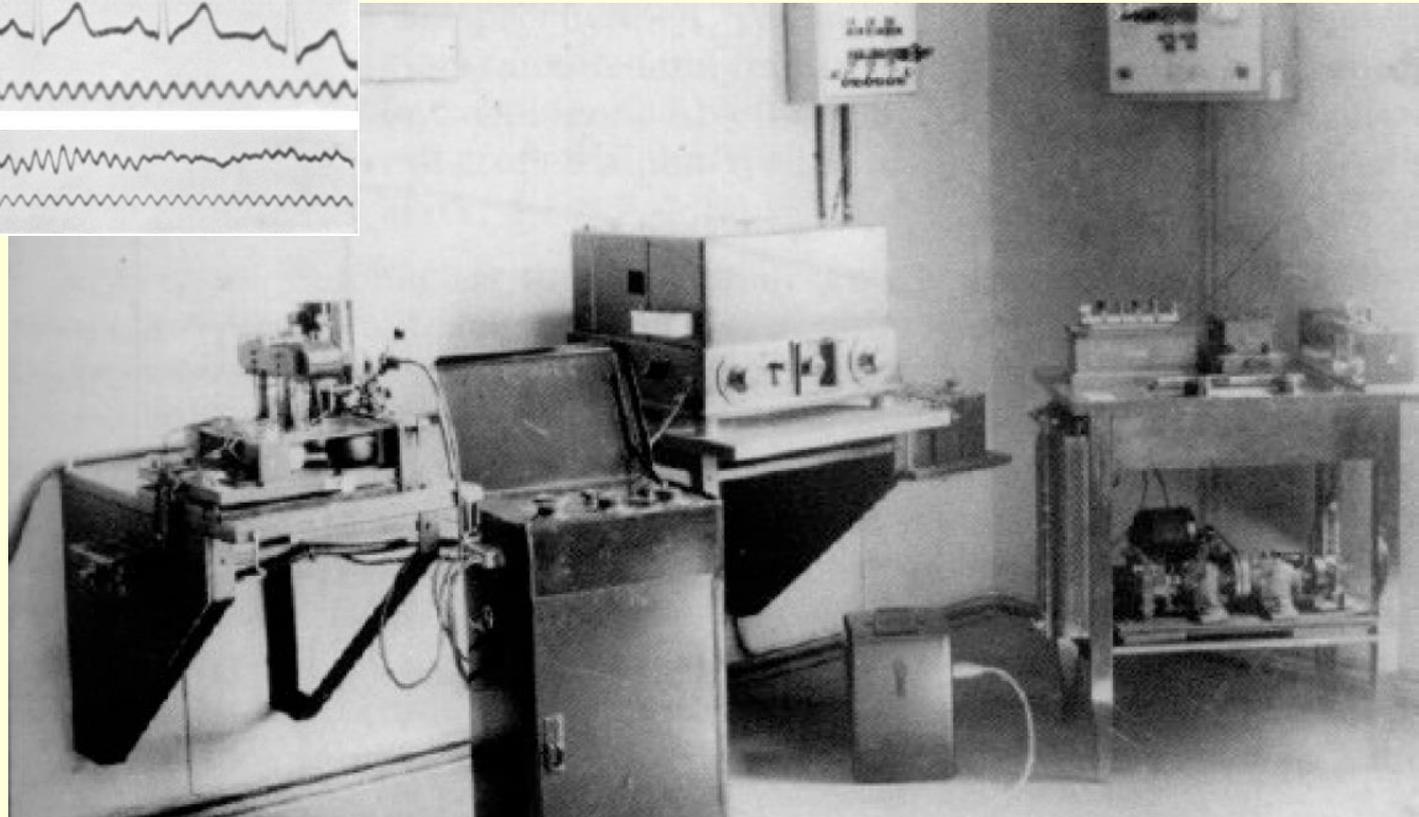
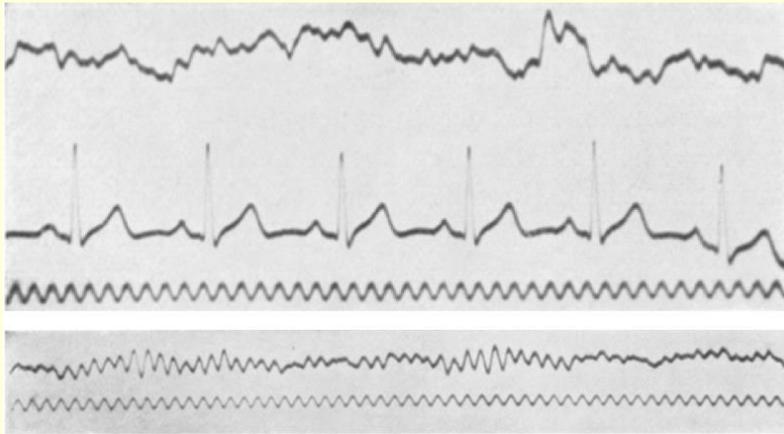
L'EEG capte donc toujours l'activité synchrone de populations entières de **milliers ou de millions de neurones**.

Ce sont les **neurones pyramidaux du cortex** qui produisent le plus de signal car il sont alignés et ont tendance à décharger de façon synchrone.

Comme le voltage diminue avec le carré de la distance, l'activité dans les **structures sous-corticales** est plus difficile à détecter.



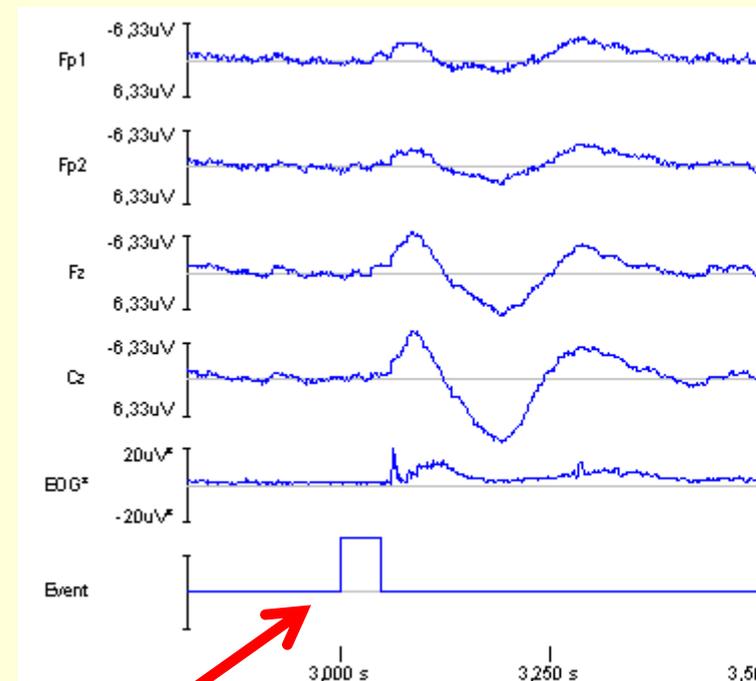
- Premier enregistrement d'un EEG chez l'humain : Hans Berger, en **1924**



Dans les années **1970** : développement permettant de relier l'activité corticale de l'EEG avec la présentation d'un **stimulus** (potentiels évoqués)



Exemple : Kutas et Hillyard trouve en **1980** que lorsque le dernier mot d'une phrase est anormal, l'EEG montre une déflection négative environ 400 millisecondes après.



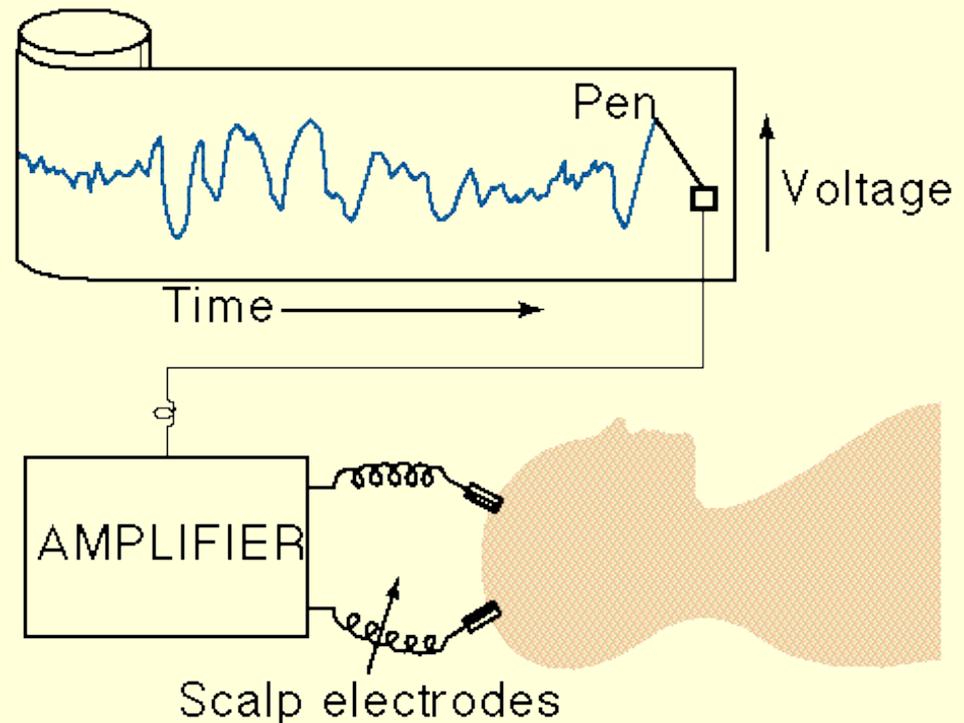
L'électroencéphalographie (EEG) est donc une technique **non invasive** pour enregistrer l'activité du cerveau.

Mesure directe de cette activité électrique, contrairement à l'imagerie cérébrale.

Traditionnellement **peu d'info sur la localisation spatiale** de l'activité

mais **bonne résolution temporelle** (millisecondes)

Electroencephalography Recording System



Les oscillations recueillies, dont la fréquence va de $< 1 \text{ Hz}$ à $> 100 \text{ Hz}$, correspondent à l'**activité globale** des neurones du cerveau **en temps réel** (comparé à l'IRMf où il n'y a qu'un scan total du cerveau par seconde !)

Surfing Brainwaves with EEG:

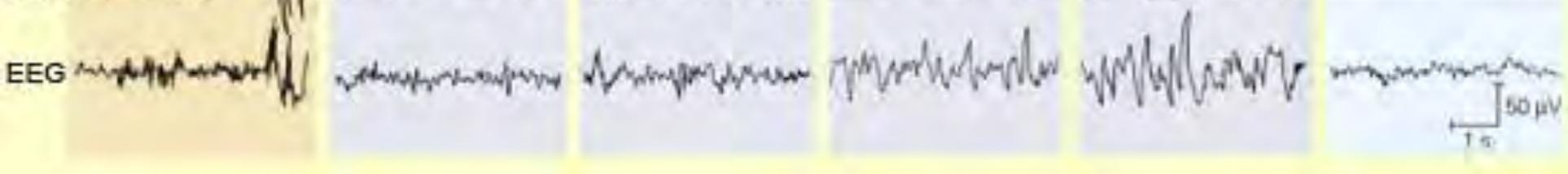
A Classic Tool for Recording Temporal Brain Dynamics

<http://knowingneurons.com/2015/01/28/surfing-brainwaves-with-eeg-a-classic-tool-for-recording-temporal-brain-dynamics/>



- Utilisation fréquente en neurologie : détection de foyers **épileptiques**
- Aussi : diagnostic de coma, de mort cérébrale





ÉVEIL

I

II

III

IV

REM



SOMMEIL PROFOND

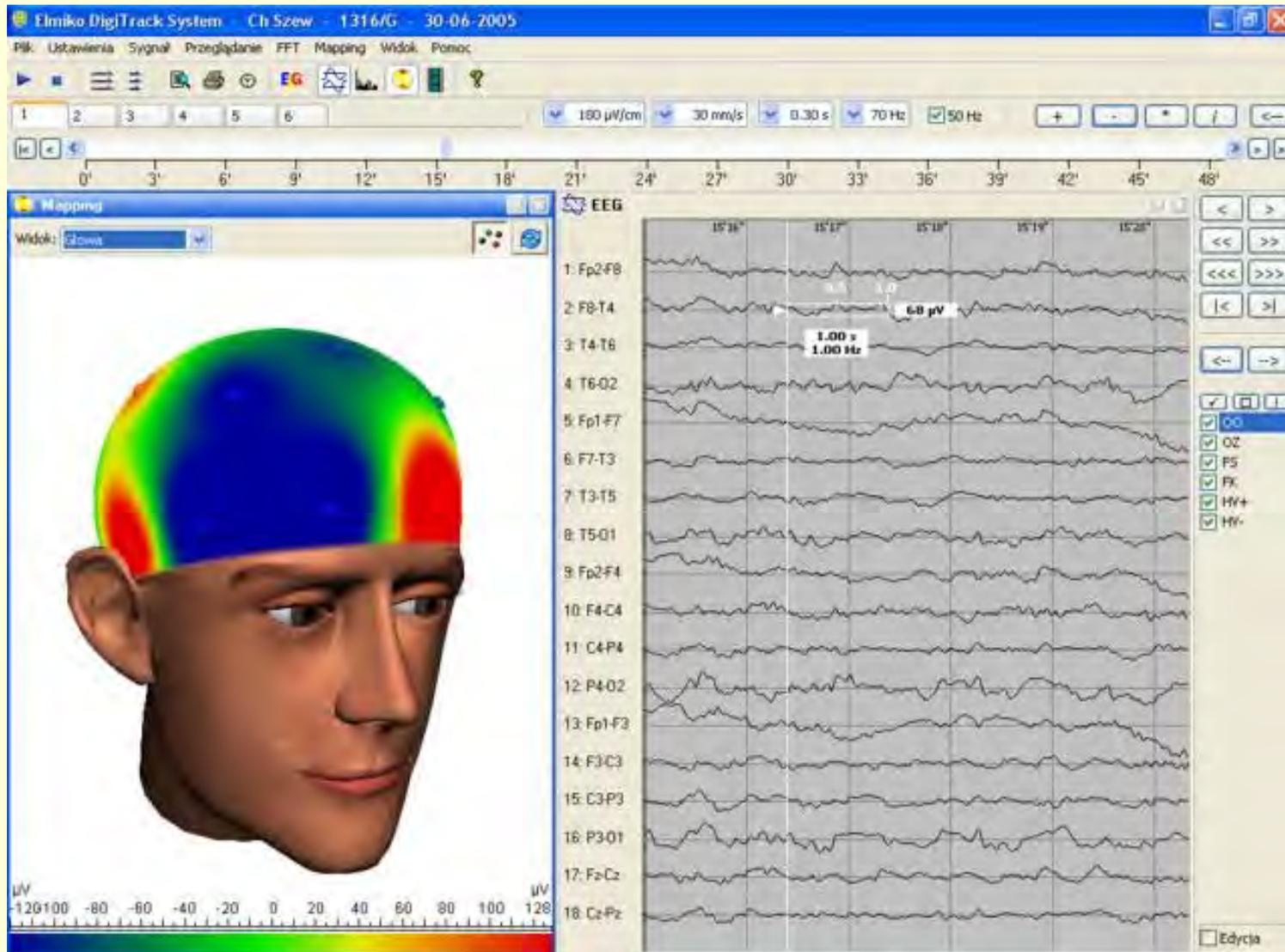


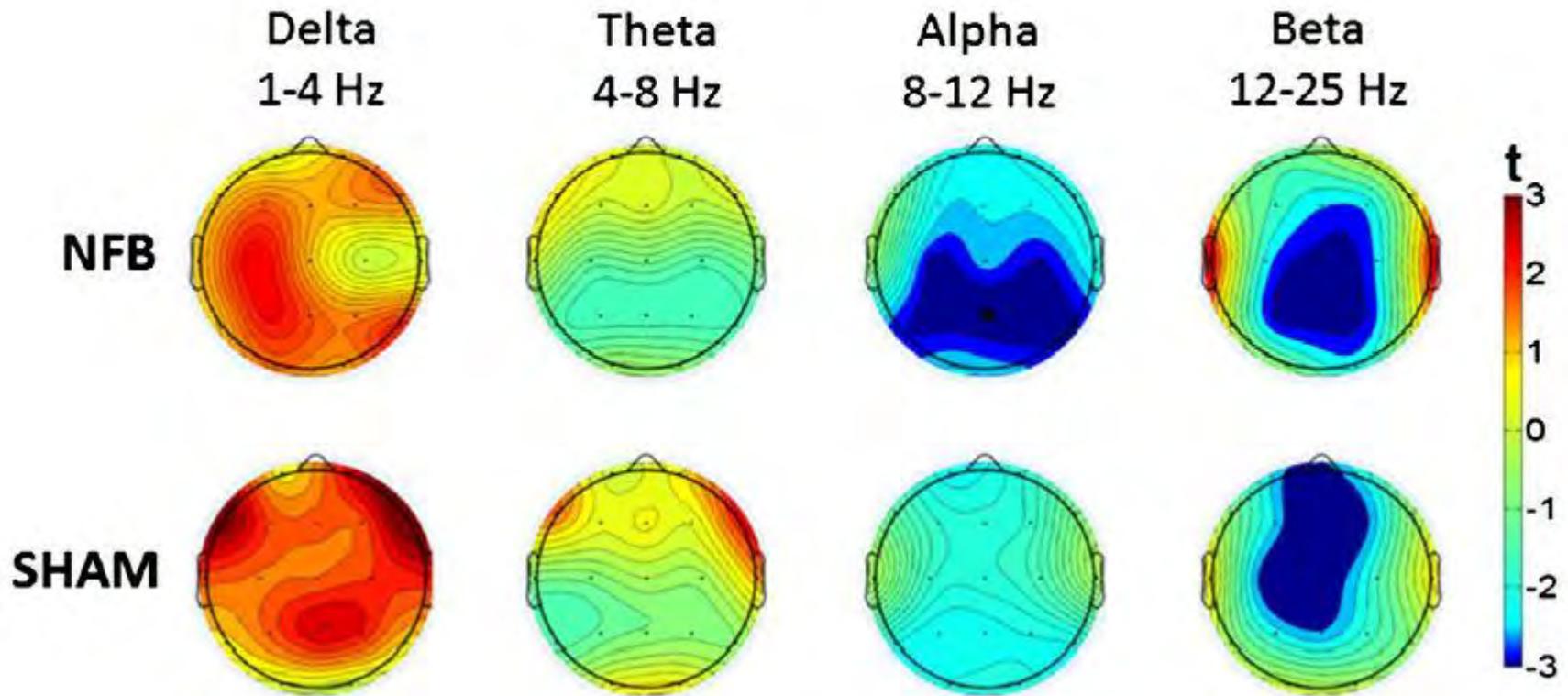
RÊVE



Étude sur le sommeil (que nous aborderons dans la 2^e heure)

- le signal oscillatoire peut maintenant être cartographié sur la surface cérébrale (avec de fausses couleurs semblables à l'IRMf) et animé en temps réel.



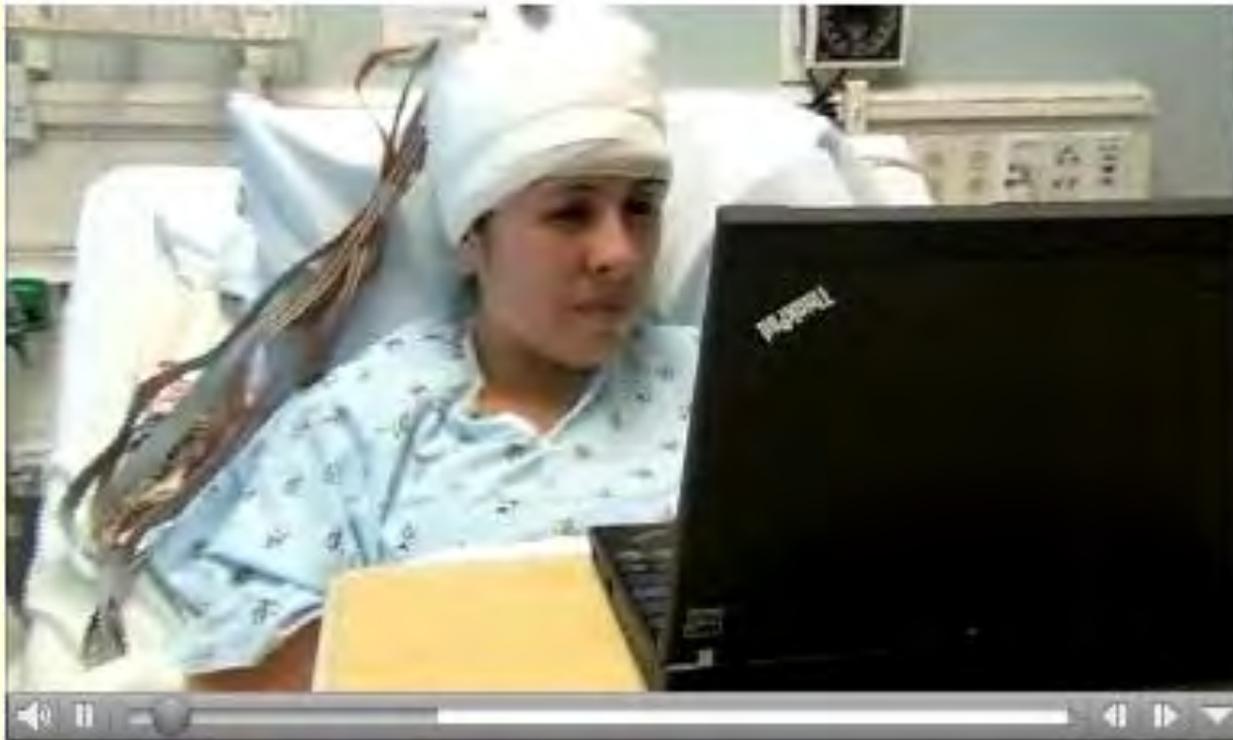


Brainwave training boosts brain network for cognitive control

October 25, 2012

<http://www.kurzweilai.net/brainwave-training-boosts-brain-network-for-cognitive-control>

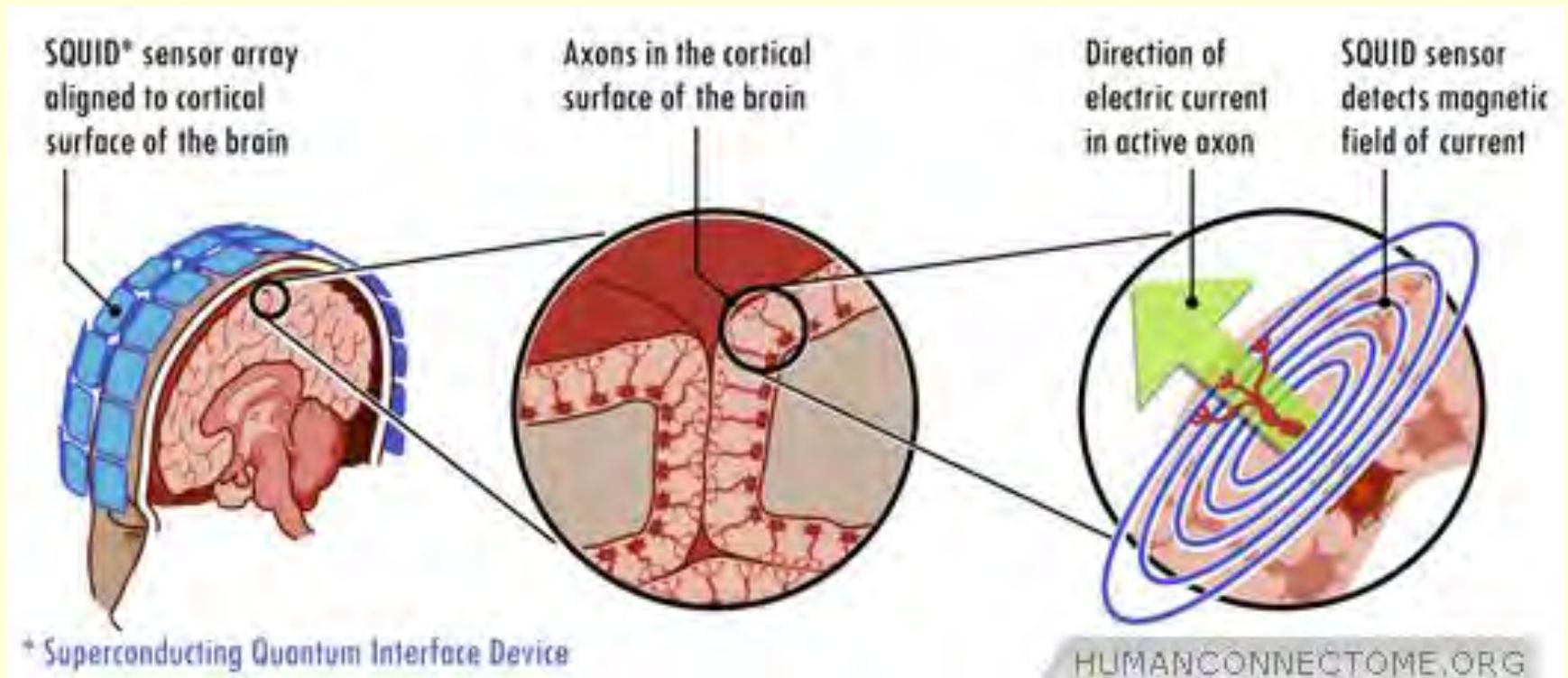
Tomas Ros et al., Mind over chatter: Plastic up-regulation of the fMRI salience network directly after EEG neurofeedback, *NeuroImage*, 2012, DOI: 10.1016/j.neuroimage.2012.09.046



On parle aussi **d'électroencéphalographie intracrânienne** (iEEG), *sous-durale* ou *stéréotaxique* (sEEG) pour désigner des mesures de l'activité électrique du cerveau effectuées à partir d'électrodes implantées **sous la surface du crâne**, soit à la surface soit en profondeur du tissu cérébral.

Autre technique assez proche :
la magnétoencéphalographie (MEG)

Alors que l'**EEG** enregistre l'activité électrique du cerveau à l'aide d'électrodes appliquées sur le scalp, la **MEG** mesure le champ magnétique associé à ce courant électrique grâce à des détecteurs sensibles aux champs magnétiques alignés sur le crâne.



Dans le cadre du concours La preuve par l'image 2014 organisé par l'Acfas, l'animateur de Découverte, Charles Tisseyre, s'entretient avec Sébastien Déry, étudiant-chercheur à l'Université McGill

Une nouvelle technique d'imagerie non invasive du cerveau épie les activités électriques des neurones grâce aux minuscules champs magnétiques qui en résultent. Or, ces champs magnétiques sont infimes. On ne détecte que ceux générés par l'activité synchronisée de milliers de neurones, dont on caractérise ensuite les types d'ondes qui leur sont associés. On met ainsi en évidence des circuits de communication spécifiques entre les différentes aires du cerveau. Déjà, on soupçonne que des pathologies neurologiques (épilepsie, maladie d'Alzheimer, syndromes autistiques, etc.) peuvent conduire à des désynchronisations de l'activité neuronale. On pourrait bientôt « voir » les désordres de la pensée en temps réel...

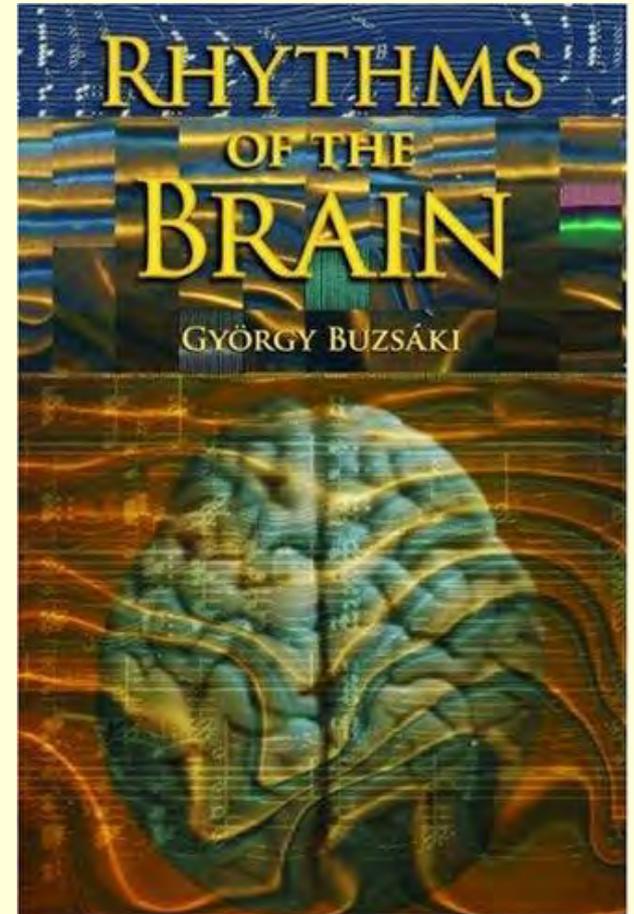
Technique : Ces trois images sont tirées de représentations 3D générées par ordinateur à partir d'enregistrements **magnéto-encéphalographiques** (MEG). Les circuits neuronaux ont ensuite été superposés à une reconstruction 3D du cerveau obtenue par IRM.

Données sur la production vidéo : Enregistrement : 12 mai 2014, lors du 82^e Congrès de l'Acfas, tenu à l'Université Concordia

Il fut un temps, pas si lointain dans l'histoire des neurosciences, où le caractère chaotique de l'ensemble de ces oscillations, **associé à du bruit de fond**, était peu considéré, voire ramené à un épiphénomène sans importance.

Cette époque est toutefois bien révolue.

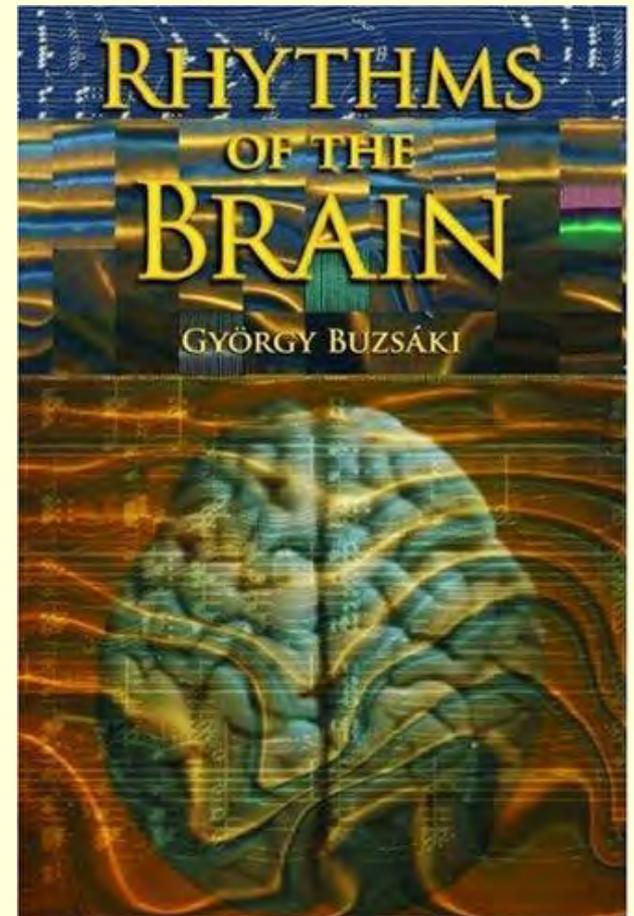
En effet, la dimension temporelle de l'activité cérébrale qui se traduit par ces rythmes cérébraux est maintenant au cœur des travaux dans des champs de recherche complexes comme le sommeil ou la conscience.



Il fut un temps, pas si lointain dans l'histoire des neurosciences, où le caractère chaotique de l'ensemble de ces oscillations, **associé à du bruit de fond**, était peu considéré, voire ramené à un épiphénomène sans importance.

Cette époque est toutefois bien révolue.

En effet, la dimension temporelle de l'activité cérébrale qui se traduit par ces rythmes cérébraux est maintenant au cœur des travaux dans des champs de recherche complexes comme le sommeil ou la conscience.

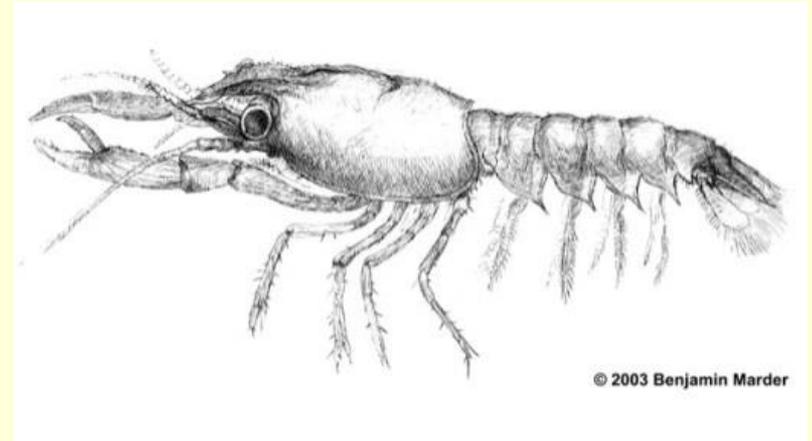


György Buzsáki - My work

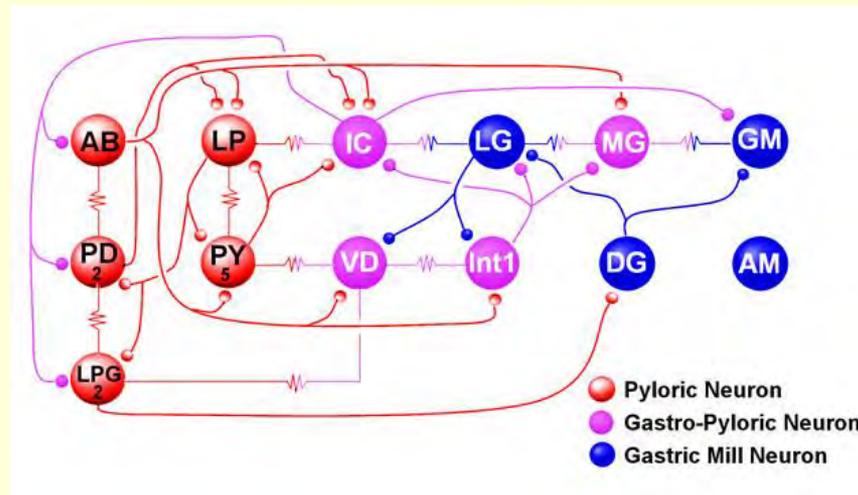
<https://www.youtube.com/watch?v=UOwCbtqVzNU>

(2:00 à 4:30)

Il faut d'abord noter que l'on observe de nombreux rythmes d'activité dans les systèmes nerveux autres que chez l'humain, en particulier chez les **invertébrés**.



C'est ainsi qu'on a pu identifier dans le système nerveux somatogastrique du homard un circuit nerveux reliant une trentaine de neurones capable de générer **deux rythmes d'activité différents et intrinsèques à ce circuit**.



Captivating Rhythm

<http://www.brainfacts.org/brain-basics/neural-network-function/articles/2009/captivating-rhythm/>

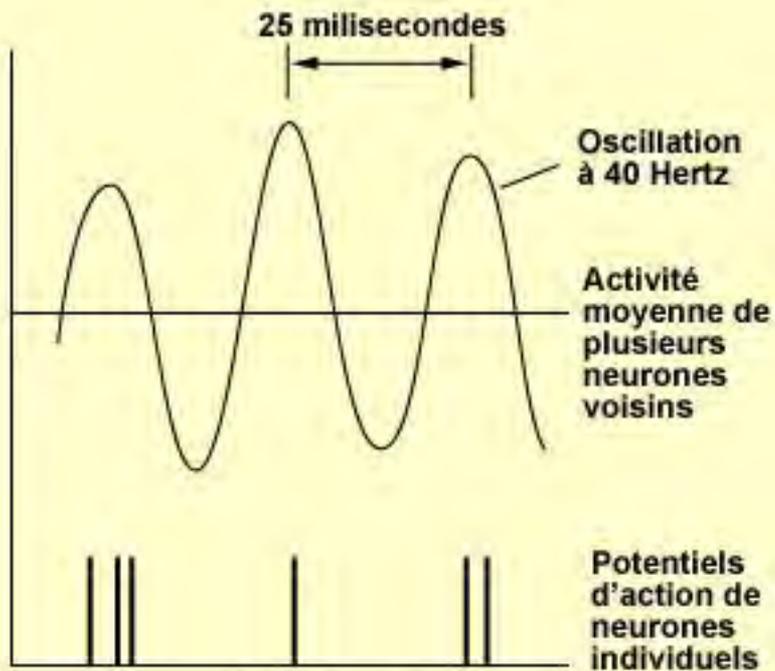
2013

Scaling Brain Size, Keeping Timing: Evolutionary Preservation of Brain Rhythms

György **Buzsáki**, Nikos
Logothetis and Wolf
Singer

Neuron, Volume 80, Issue
3, 751-764,





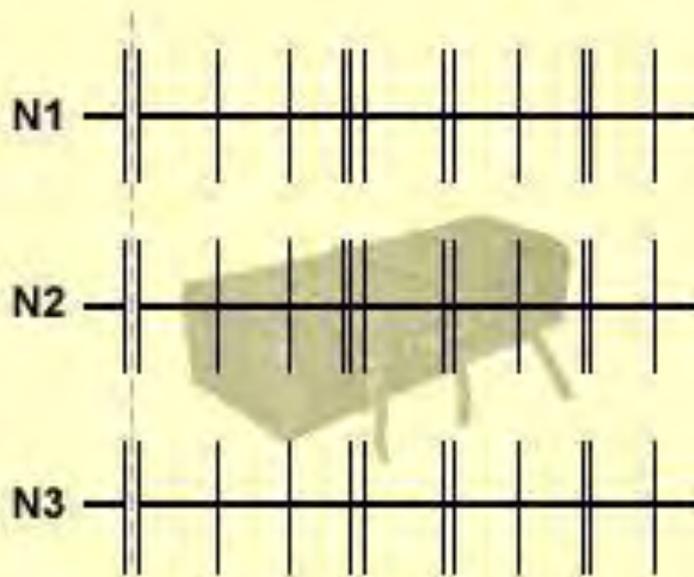
Oscillations

(selon un certain rythme
(en Hertz))

et

Synchronisation
(activité simultanée)

sont des phénomènes
différents mais souvent
liés !



Lien oscillation - synchronisation

Les **oscillations** sont une façon très **économique** pour le cerveau de favoriser une synchronisation d'activité neuronale **soutenue**, rappelle György Buzsáki.

Car lorsque deux populations de neurones oscillent au même rythme, il devient beaucoup **plus facile** pour elles de synchroniser un grand nombre d'influx nerveux en **adoptant simplement la même phase** dans leur oscillation.

Du coup, ce sont des assemblées de neurones **entières** qui se « reconnaissent et se parlent ».

Brain Science Podcast #31: Brain Rhythms with György Buzsáki

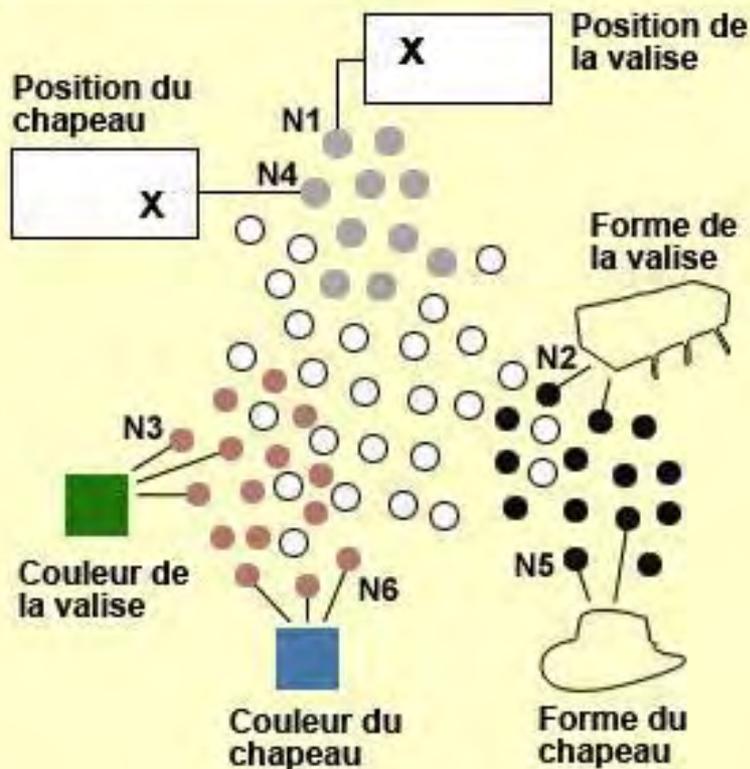
<http://brainsciencepodcast.com/bsp/brain-science-podcast-31-brain-rhythms-with-gyorgy-buzsaki.html>

Rodolfo Llinás, qui a travaillé sur le rôle des rythmes neuronaux que l'on observe entre le thalamus et le cortex, rappelle pour sa part

l'importance des oscillations neuronales **pour synchroniser**
différentes propriétés d'une perception,

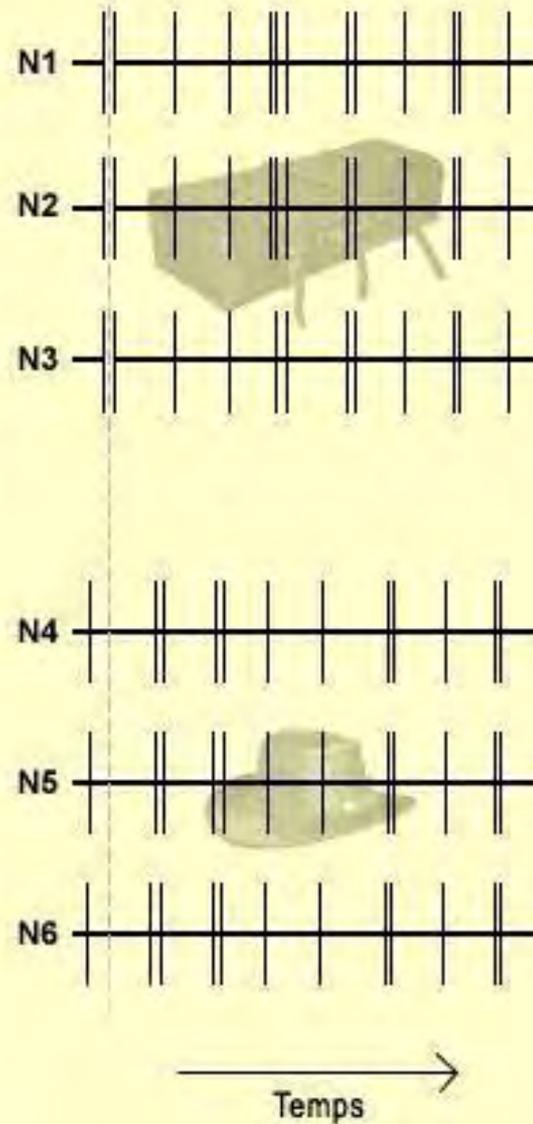
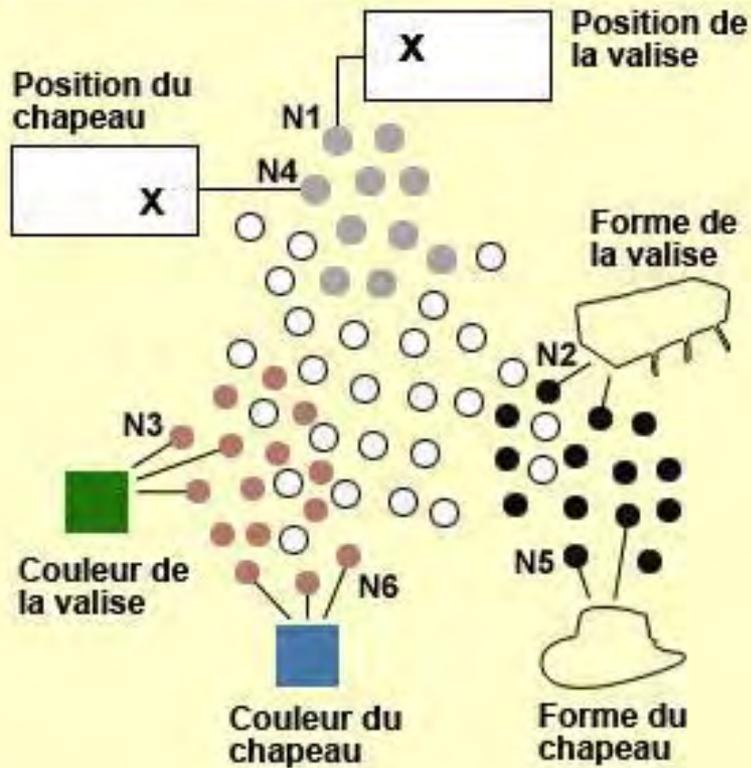
propriétés qui activent souvent des **régions distinctes et distantes**
dans le cerveau.

Car si des **régions distinctes** des aires visuelles réagissent à la forme, à la couleur, à l'emplacement, etc...

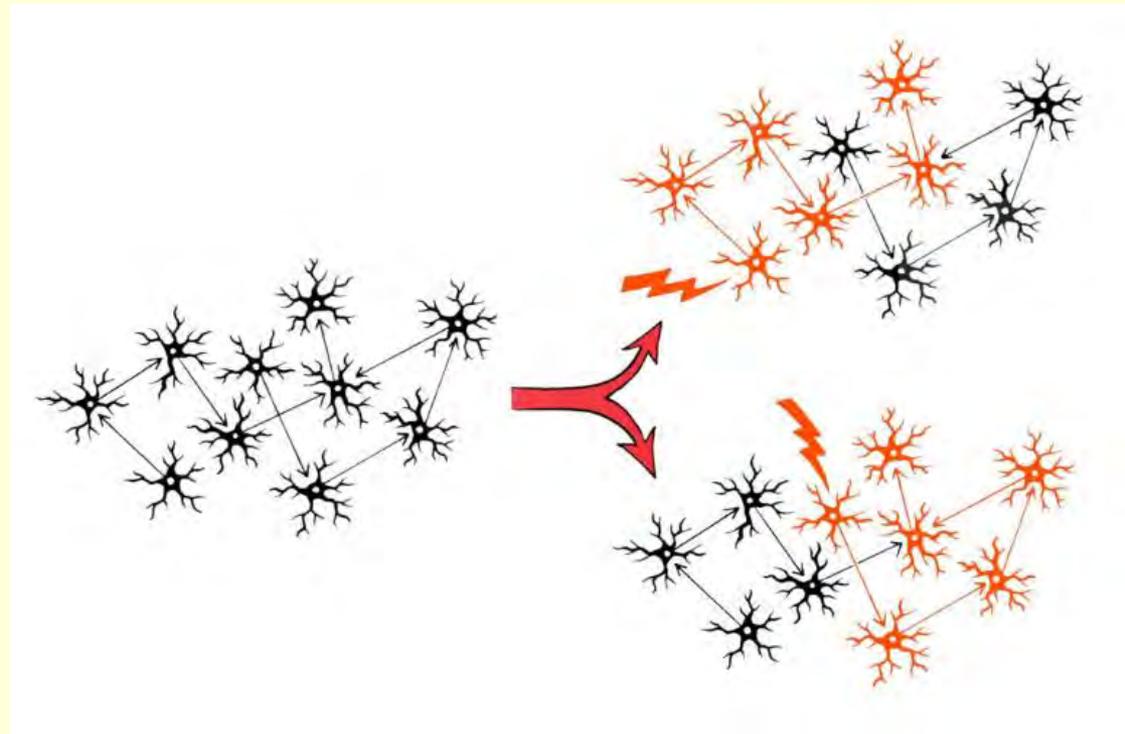
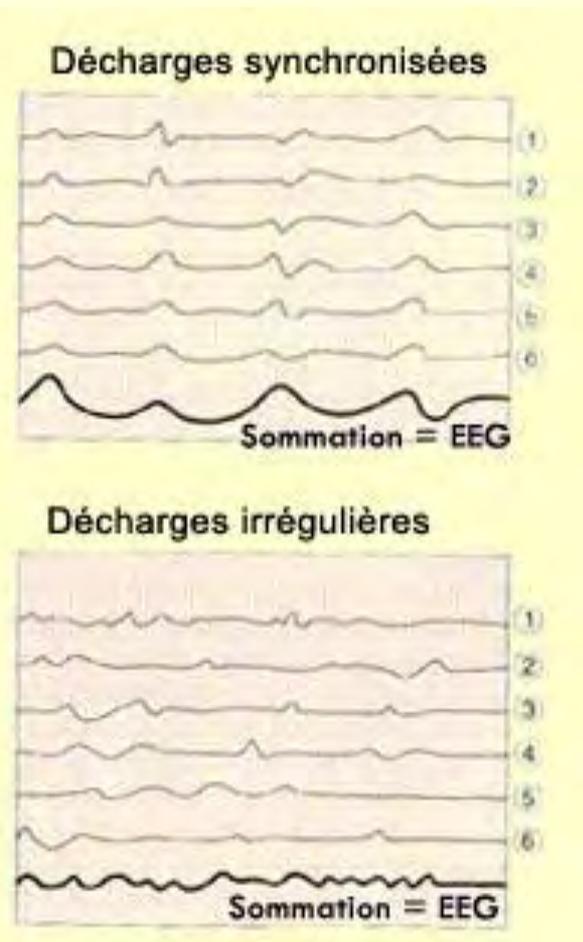


Alors on peut se demander **comment les caractéristiques d'un même objet sont-elles mises ensemble** pour former la perception consciente et distincte que l'on a de chacun des deux objets, sans en mélanger les caractéristiques ?

Voilà qui pose **problème de liaison** ou, selon l'expression anglaise consacrée, un «**binding problem**».

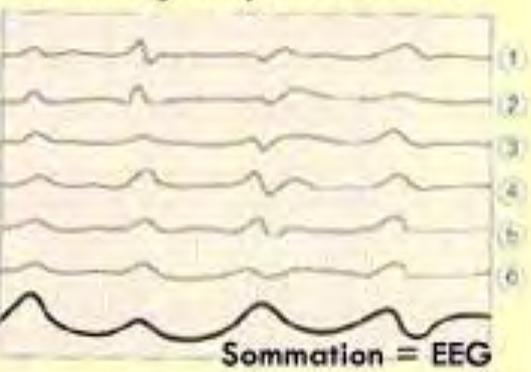


On observe donc la formation d'assemblées de neurones transitoires, rendues possible par des oscillations et des synchronisations,

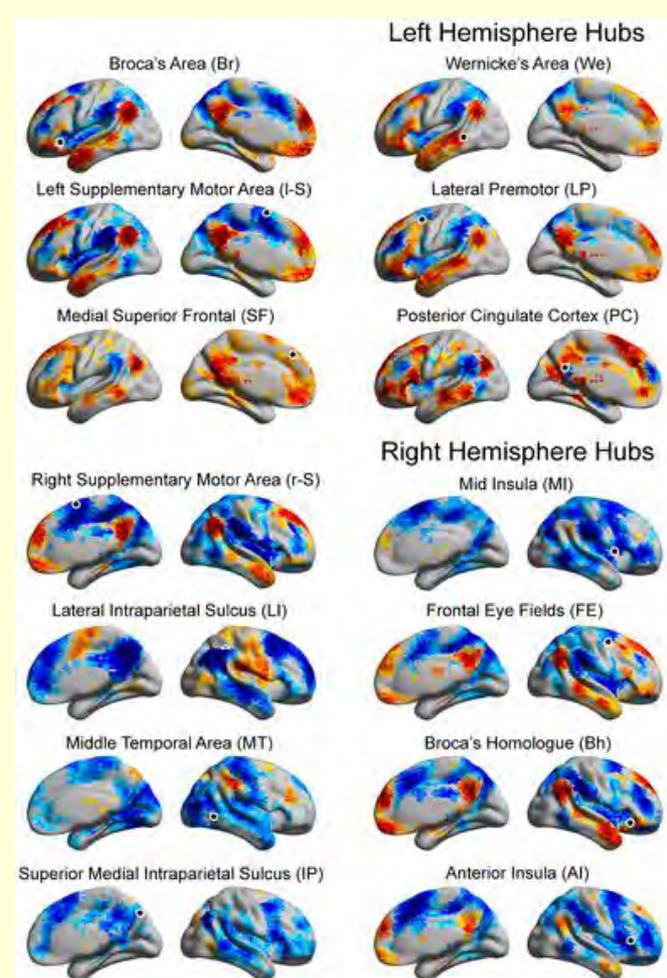
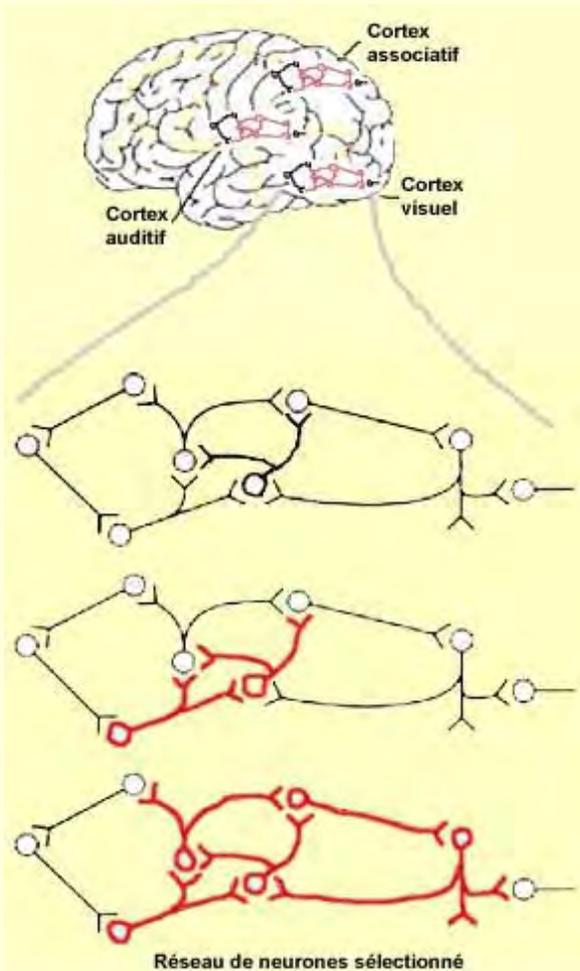
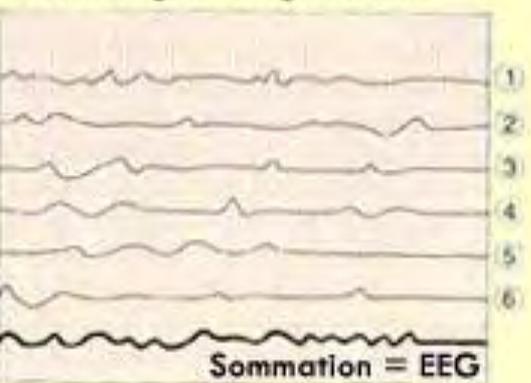


On observe donc la formation d'assemblées de neurones transitoires, rendues possible par des oscillations et des synchronisations, qui se produisent non seulement dans certaines structures cérébrales, mais dans des réseaux largement distribués à l'échelle du cerveau entier.

Décharges synchronisées



Décharges irrégulières



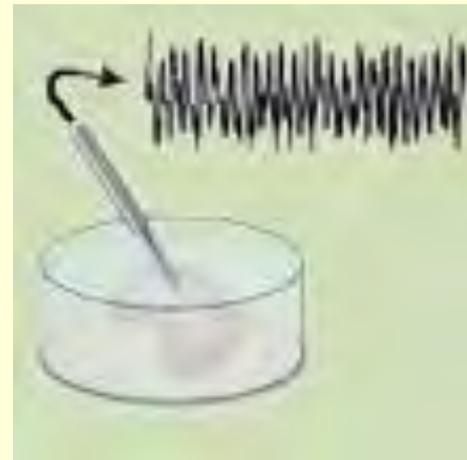
On voit aussi apparaître de plus en plus d'hypothèse sur la manière dont les **oscillations cérébrales** émergent et **interagissent indépendamment de tout stimulus spécifique.**

L'hippocampe entier révèle ses secrets

<http://www.blog-lecerveau.org/blog/2011/01/24/lhippocampe-entier-revele-ses-secrets/>

Il arrive parfois que des découvertes scientifiques importantes ne soient pas tant le fruit d'une expérience particulière, mais du long travail préalable pour mettre au point le protocole expérimental.

C'est le cas d'une étude de Sylvain Williams publiée en novembre 2009 dans Nature Neuroscience. Pendant des années, Williams et ses collaborateurs ont raffiné une technique permettant d'enregistrer l'activité neuronale dans un **hippocampe** entier de rat conservé in vitro.



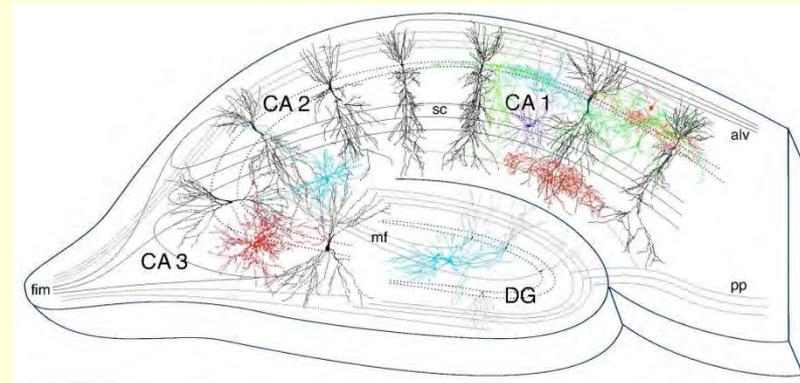
L'hippocampe entier révèle ses secrets

<http://www.blog-lecerveau.org/blog/2011/01/24/lhippocampe-entier-revele-ses-secrets/>

Il arrive parfois que des découvertes scientifiques importantes ne soient pas tant le fruit d'une expérience particulière, mais du long travail préalable pour mettre au point le protocole expérimental.

C'est le cas d'une étude de Sylvain Williams publiée en novembre 2009 dans Nature Neuroscience. Pendant des années, Williams et ses collaborateurs ont raffiné une technique permettant d'enregistrer l'activité neuronale dans un **hippocampe** entier de rat conservé in vitro.

La technique classique où l'on enregistre l'activité des neurones dans une **mince tranche** d'hippocampe est plus facile mais elle détruit inévitablement énormément de circuits internes à l'hippocampe comme les axones qui voyagent perpendiculairement à la tranche.



Par étonnant que dès les premiers enregistrements dans l'hippocampe entier, l'équipe de Williams a brisé un dogme vieux de plusieurs décennies :

le **rythme Thêta**, rythme majeur de décharge des neurones de l'hippocampe, **ne provient pas nécessairement d'une région extérieure (le septum) comme on l'avait toujours cru, mais peut provenir de l'hippocampe lui-même !**

Quand on sait l'importance primordiale des rythmes Thêta pour l'apprentissage et la mémoire, savoir que ce rythme peut émerger de manière **endogène** dans l'hippocampe, et même spécifiquement dans sa sous-région CA1 comme l'étude a pu le montrer, soulève d'intéressantes questions pour l'avenir.

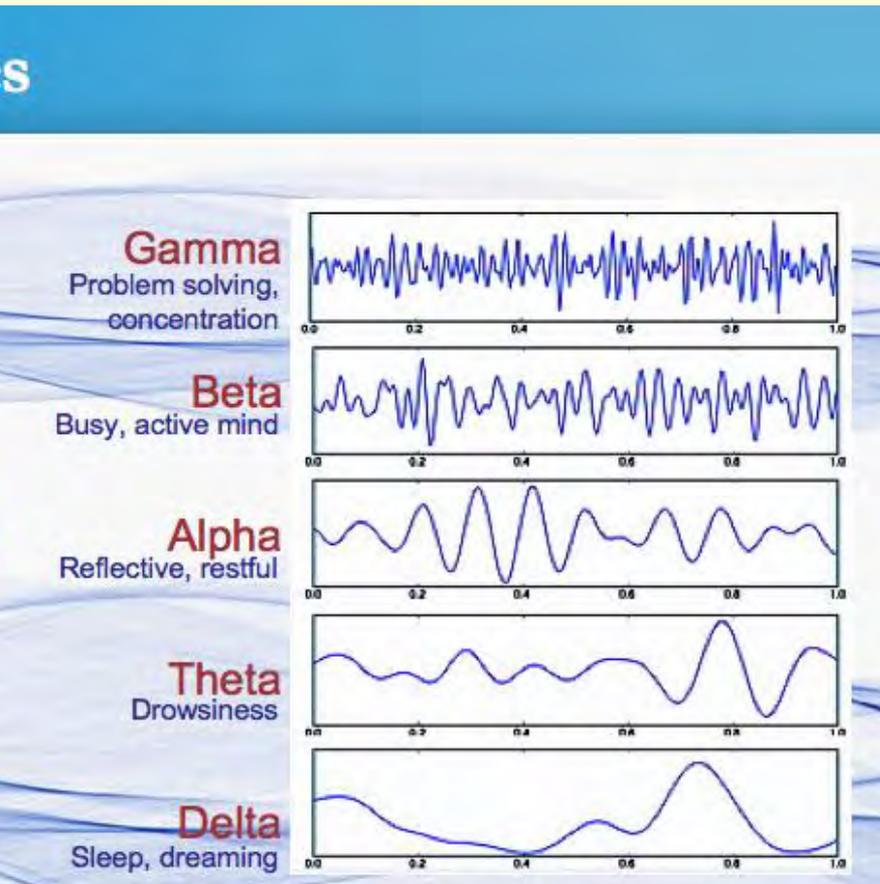
Par exemple, celle du type d'interneurones de la région CA1 impliqués dans la génération des rythmes.

Autre exemple...

Le BLOGUE du CERVEAU À TOUS LES NIVEAUX

Synchroniser nos neurones pour syntoniser notre pensée ?

<http://www.blog-lecerveau.org/blog/2011/03/28/synchroniser-nos-neurones-pour-syntoniser-notre-pensee/>



Laura Colgin a montré (*Nature*, novembre 2009) que **deux fréquences différentes d'oscillation dans le spectre Gamma** pouvaient servir à sélectionner alternativement deux types d'information :

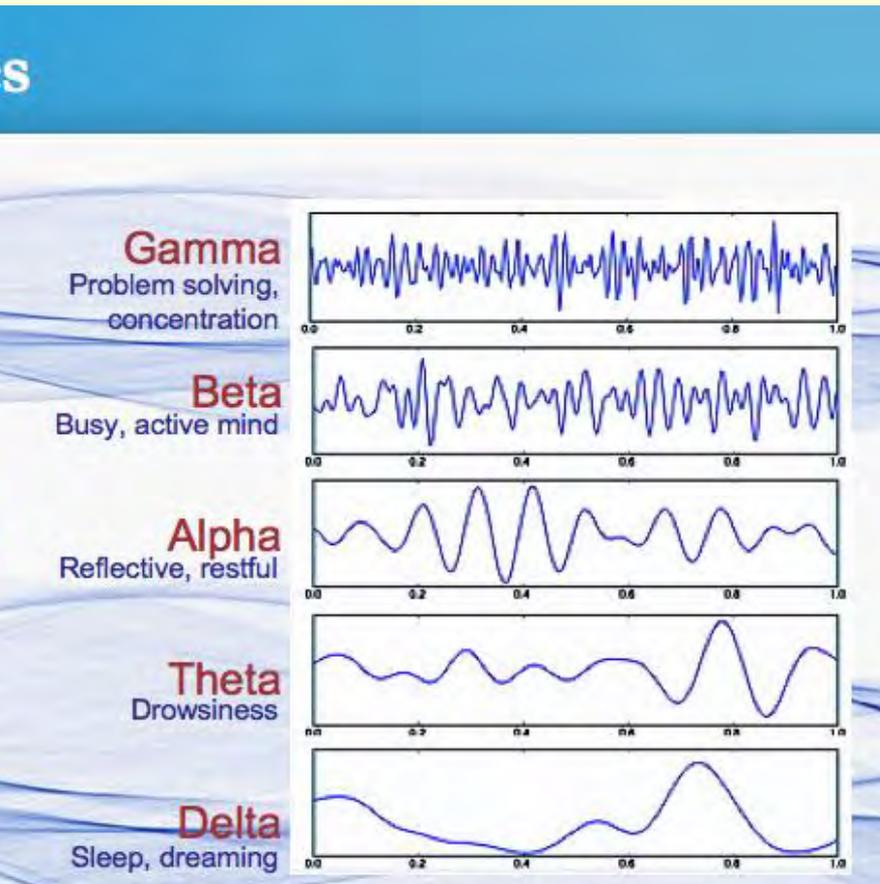
tantôt un **souvenir** (fréquences basses, 25-50 Hz),

Autre exemple...

Le BLOGUE du CERVEAU À TOUS LES NIVEAUX

Synchroniser nos neurones pour syntoniser notre pensée ?

<http://www.blog-lecerveau.org/blog/2011/03/28/synchroniser-nos-neurones-pour-syntoniser-notre-pensee/>



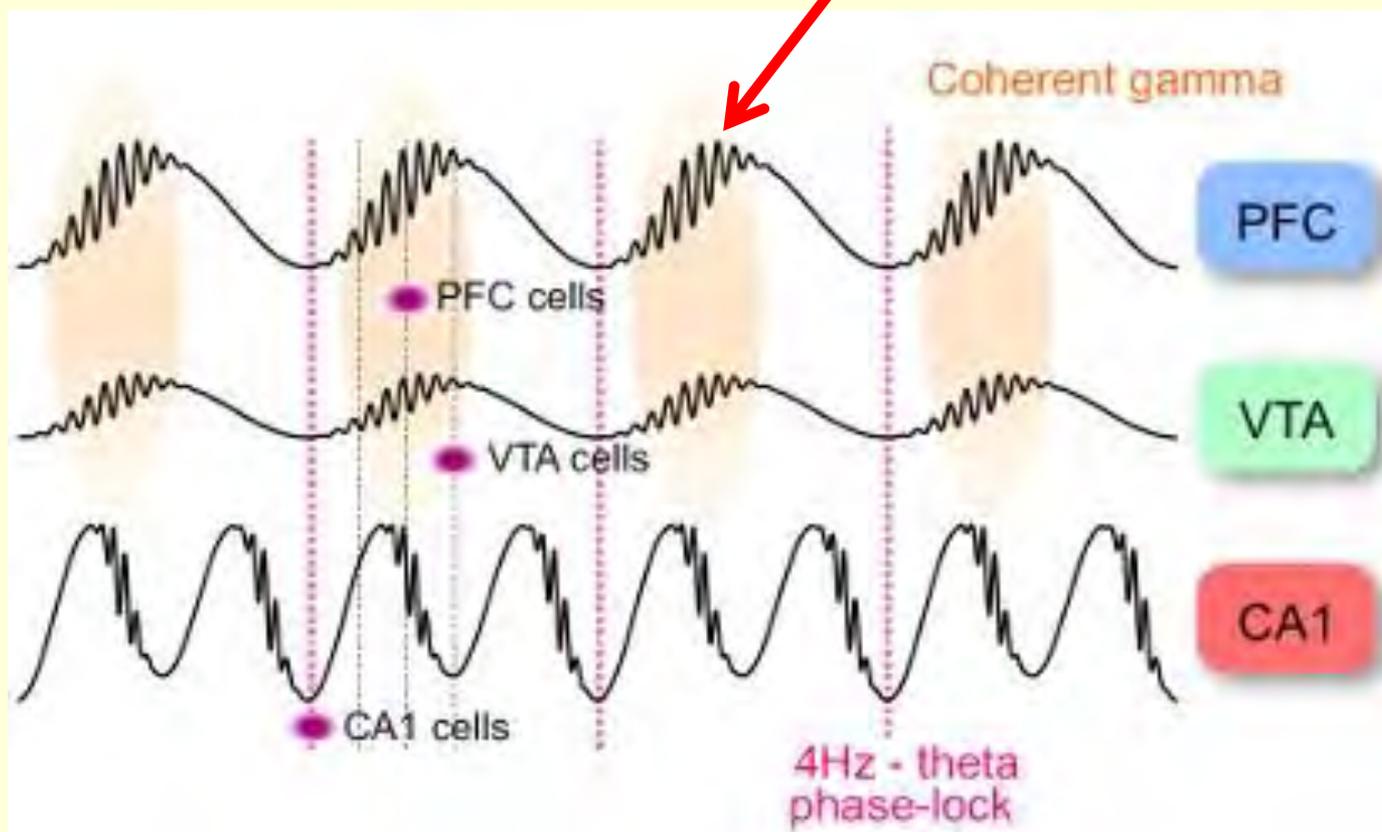
Laura Colgin a montré (*Nature*, novembre 2009) que **deux fréquences différentes d'oscillation dans le spectre Gamma** pouvaient servir à sélectionner alternativement deux types d'information :

tantôt un **souvenir** (fréquences basses, 25-50 Hz),

tantôt de l'information pertinente sur ce qui se passe **actuellement** (fréquences élevées, 65-140 Hz).

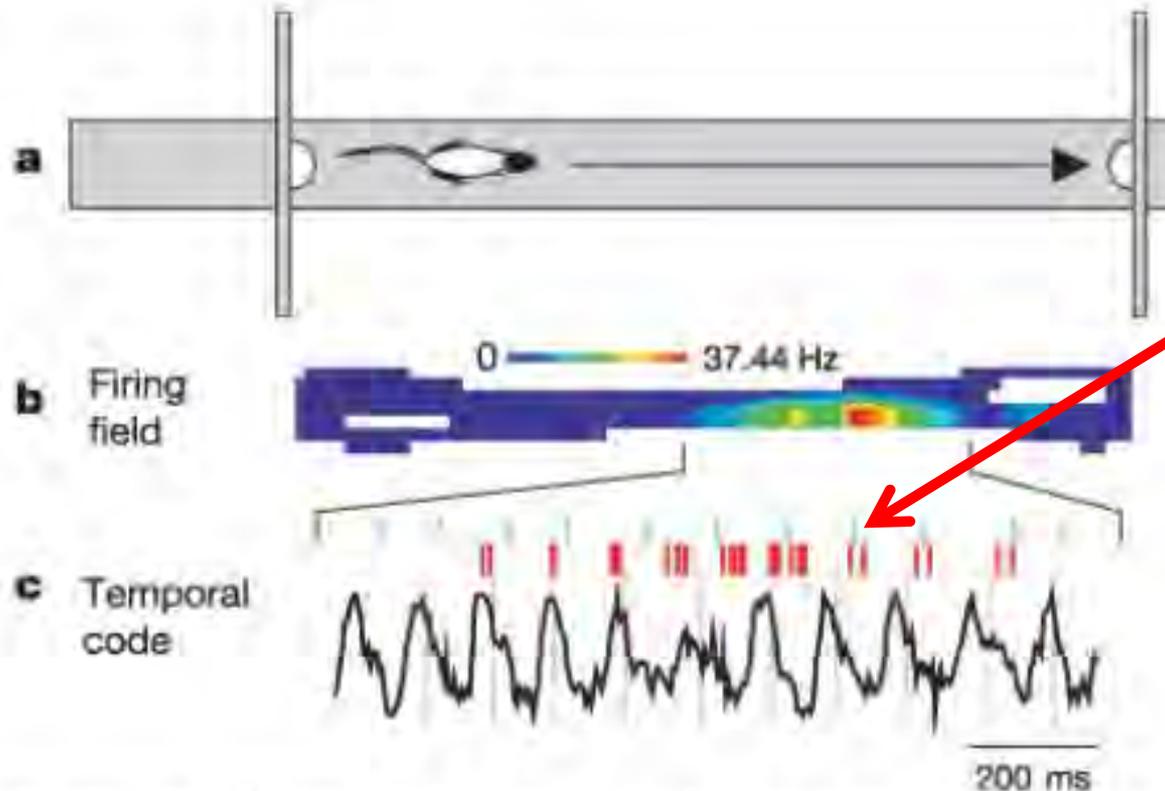
Ces **oscillations** dans le réseau sont donc capables de couvrir plusieurs bandes de fréquences qui peuvent **se superposer**.

Ces **oscillations** dans le réseau sont donc capables de couvrir plusieurs bandes de fréquences qui peuvent **se superposer**.



Et peuvent servir de repère pour des computations complexes...

“the time of spiking with respect to the theta cycle served as the finer-grain representation of location.”



Autrement dit, le moment où une cellule de lieu fait feu par rapport à un rythme sous-jacent semble préciser sa position dans le « champ récepteur ».

Figure 4. Illustration of theta precession. As rat runs along the maze, it crosses the place field of a place cell (shown in the middle). The place cell spikes, shown in red at the bottom, precess against the underlying theta oscillation, firing first just after the peak and moving progressively earlier on subsequent theta cycles. From Huxter, Burgess, and O'Keefe (2003).

Astrocytes contribute to gamma oscillations and recognition memory

Hosuk Sean Lee et al.



Contributed by Stephen F. Heinemann, June 15, 2014 (sent for review March 10, **2014**)

<http://www.pnas.org/content/early/2014/07/23/1410893111.short>

—By ~~creating~~ creating a transgenic mouse in which vesicular release from astrocytes can be reversibly blocked, we found that astrocytes are necessary for novel object recognition behavior and to maintain functional gamma oscillations both in vitro and in awake-behaving animals. Our findings reveal an unexpected role for astrocytes in neural information processing and cognition. —

Evan Thompson :

« It's not all about the neurons: astrocytes (a kind of glial cell) are crucial for the gamma oscillations necessary for recognition memory.

This study is also one of the first to show a causal relationship between gamma oscillations and cognition, not just a correlational one. »

Watching brain oscillations drive perception.

http://mindblog.dericbownds.net/2015/01/watching-brain-oscillations-drive.html?utm_source=feedburner&utm_medium=feed&utm_campaign=Feed%3A+Mindblog+%28MindBlog%29

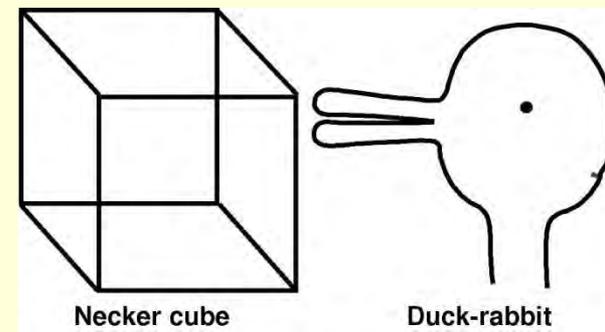
JANUARY 16, 2015

Are the electrical oscillations observed in EEG recordings as we perceive images simply correlations, reflecting brain processes driving our visual experience, **or are the oscillations themselves causal, driving the visual experience?**

[Helfrich et al.](#) address this basic question in a clever experiment in which **they force brain oscillations of the left and right visual hemispheres** into synchrony using transcranial alternating current stimulation.

This causes human subjects to more often perceive an ambiguous figure in one of its perceptual instantiations, showing that

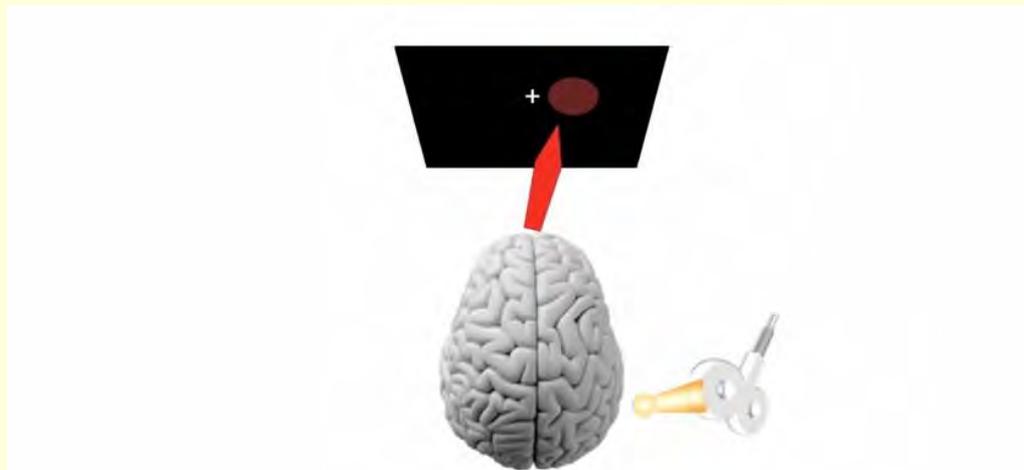
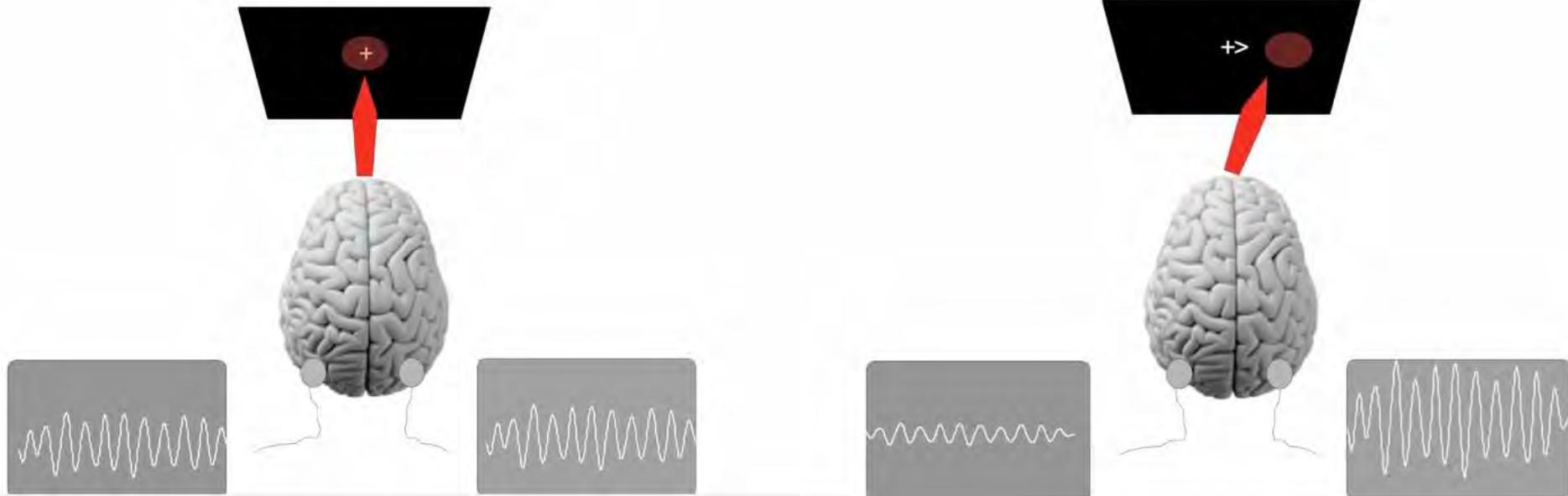
the oscillations are driving the visual experience, not vice versa.



Brain Oscillations: A Video Quick Guide

<https://www.youtube.com/watch?v=vQk9isSSSc>

(2:30 à 4:30)



Autres études récentes éclairant des **rôles fonctionnels** possibles pour les oscillations et les synchronisations d'activités neuronales :

« aider à passer le seuil de perception »

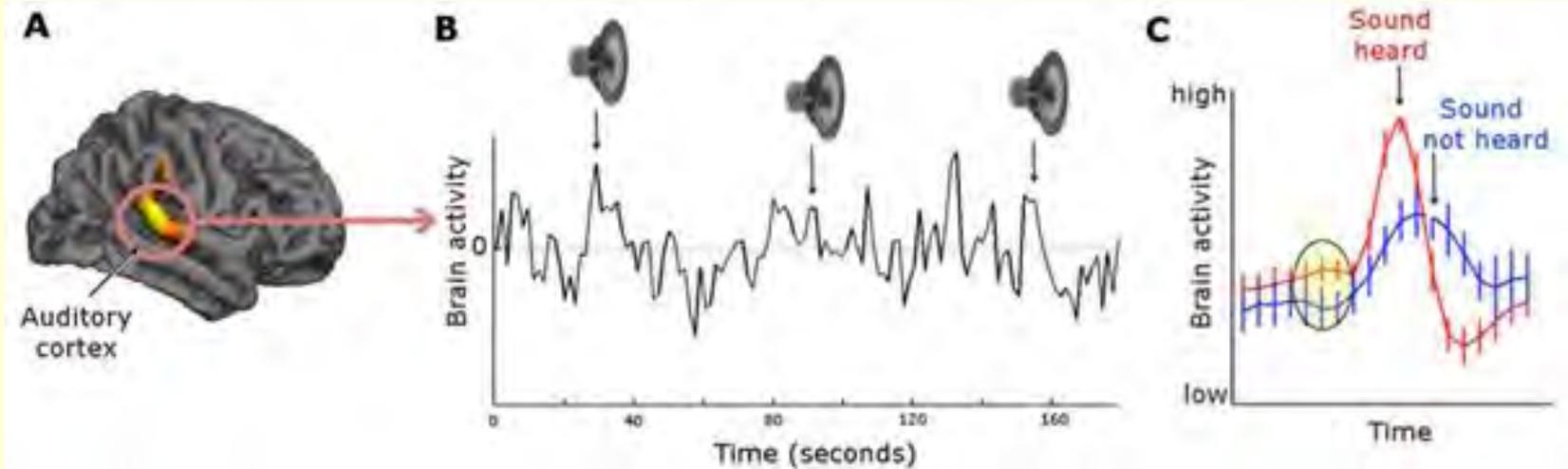


« Si l'activité dans cette **aire [fusiforme]** fait un grand pic, les participants rapportent voir un visage (courbe rouge). Si le pic d'activité est plus petit, ils rapportent voir le vase (courbe bleue).

L'ovale jaune et hachuré dans la figure 3C met en valeur l'activité cérébrale spontanée juste avant que l'image ne soit présentée. Étonnamment, l'activité cérébrale qui précède l'image détermine quelle figure (visage ou vase) la personne reconnaîtra quand elle regardera l'image.

En effet, comme les ondes sur le lac, l'**activité spontanée** croît ou décroît légèrement dans toutes les régions cérébrales. Si elle est légèrement plus élevée dans la région des visages au moment où l'image est présentée, elle va biaiser la perception de cette image ambiguë dans le sens des visages. »

« aider à passer le seuil de perception »
au niveau auditif maintenant...



« La courbe de la figure 4B illustre l'activité cérébrale du cortex auditif durant 180 secondes. Curieusement, il y a beaucoup de hauts et de bas dans cette courbe. Cela est dû à l'**activité cérébrale spontanée**.

Les hauts-parleurs et les flèches marquent l'activité cérébrale au moment où le son est présenté.

La figure 4C compare l'activité du cortex auditif en réponse aux sons quand les participants ont détecté le son (courbe rouge) et quand ils ne l'ont pas entendu (courbe bleue).

Bien évidemment, quand le cortex auditif répond avec un grand pic d'activité, le son est entendu mais regardez bien le niveau d'activité cérébrale avant que le son ne soit joué (ovale jaune hachuré). Elle est plus élevée quand la personne entend le son.

Là encore, cette activité précédente va aider l'activité neurale engendrée par le son à **passer le seuil de perception**. »

The Rhythm of Perception

Entrainment to Acoustic Rhythms Induces Subsequent Perceptual Oscillation

<http://pss.sagepub.com/content/early/2015/05/11/0956797615576533.abstract>

Gregory Hickok, Haleh Farahbod, Kourosh Saberi

February 17, **2015**

Ici, on **induit un rythme oscillatoire** dans l'activité cérébrale des aires auditives, et l'on observe que la perception auditive est ensuite modulée par ce rythme.

« They presented listeners with a **three-beat-per-second rhythm** (a pulsing —whoosh” sound) for only a few seconds and then asked the listeners to **try to detect a faint tone** immediately afterward. [...]

Not only did we find that **the ability to detect the tone varied over time by up to 25 percent** — that's a lot —

but it did so precisely in sync with the previously heard three-beat-per-second rhythm. »

Une hypothèse plus générale
à propos de l'attention...

It's Not a „Stream“ of Consciousness

MAY 8, 2015

<http://www.nytimes.com/2015/05/10/opinion/sunday/its-not-a-stream-of-consciousness.html>

It's not a stream of consciousness, its a rhythm.

June 04, 2015

<http://mindblog.dericbownds.net/2015/06/its-not-stream-of-consciousness-its.html>

—According to recent experiments, this is how our perceptual systems sample the world [...]

Rhythms in the environment, such as those in music or speech, can draw neural oscillations into their tempo, effectively synchronizing the brain's rhythms with those of the world around us.”

-Why would the brain do this? One theory is that it's the brain's way of focusing attention.

Picture a **noisy cafe** filled with voices, clanging dishes and background music. As you attend to one particular acoustic stream — say, your lunch mate's voice — your brain synchronizes its rhythm to the rhythm of the voice and enhances the perceptibility of that stream, while suppressing other streams, which have their own, different rhythms.

Rôles fonctionnels possibles des oscillations:

De nombreuses données montrent donc que cette activité endogène oscillatoire est utilisée dans diverses activités de traitement de l'information.

- **lier** différentes propriétés d'un même objet (—"binding problem")
- **contrôler** le flux d'information dans certaines régions
- **créer des fenêtres temporelles** où certains phénomènes sensible à la synchronisation d'activité (comme la PLT, avec son récepteur NMDA aux propriétés si particulières) peuvent se produire (par sommation temporelle, etc.), et d'autre où ils ne peuvent pas.
- Permettre aux processus neuronaux de répondre aux inputs extérieurs, mais par la suite **briser ces réponses** afin de pouvoir échantillonner d'autres inputs.

Également, si le potentiel de membrane d'un neurone **oscille**, il y aura des moments où c'est plus facile pour lui d'atteindre le seuil de déclenchement d'un potentiel d'action (dépolariation) et d'autres moins (hyperpolarisation) favorisant par exemple certaines perceptions.



Séance 5 : A- Des réseaux qui oscillent à l'échelle du cerveau entier

Non-linéarité et connexions réciproques dans les réseaux;

Activité cérébrale endogène;

Oscillations et synchronisations;

Électroencéphalogramme;

Rôles fonctionnels pour les rythmes cérébraux.

B- Le sommeil et le rêve

ÉVEIL



On passe environ le tiers de notre vie à dormir et à rêver !

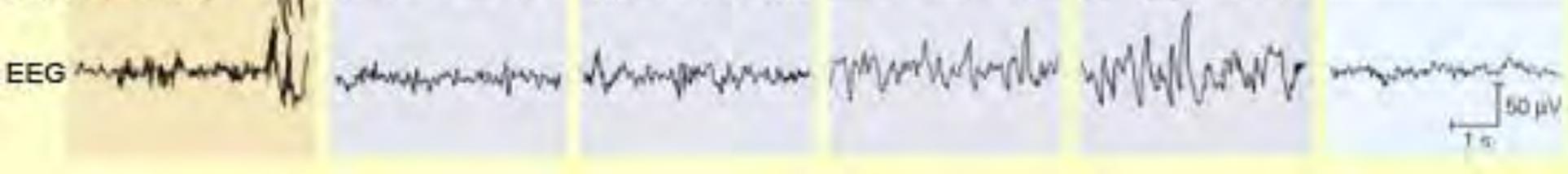
SOMMEIL PROFOND



RÊVE



Si on analyse les caractéristiques de ces deux types de sommeil et de l'éveil, on note d'importantes différences physiologiques un peu partout dans l'organisme.



ÉVEIL

I

II

III

IV

REM



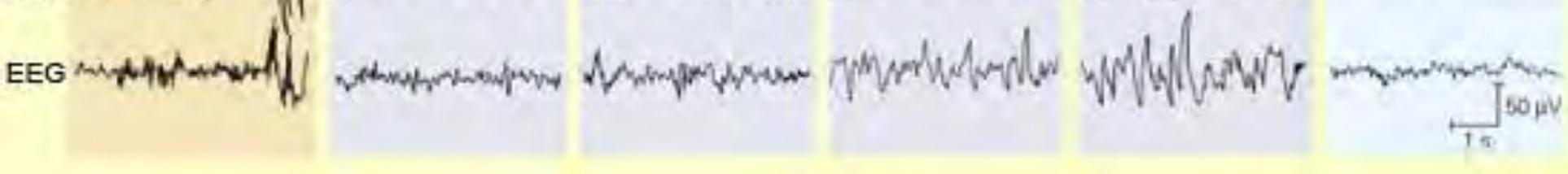
SOMMEIL PROFOND

RÊVE



- **Le tracé de l'EEG** est semblable pour l'éveil et le sommeil paradoxal avec sa faible amplitude et sa fréquence élevée.

C'est le contraire pour le sommeil lent qui montre plutôt une grande amplitude et un rythme lent.



ÉVEIL

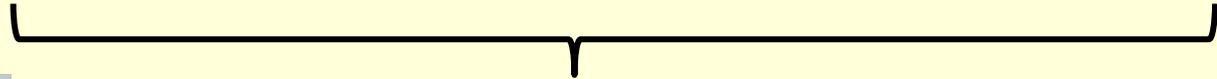
I

II

III

IV

REM



SOMMEIL PROFOND

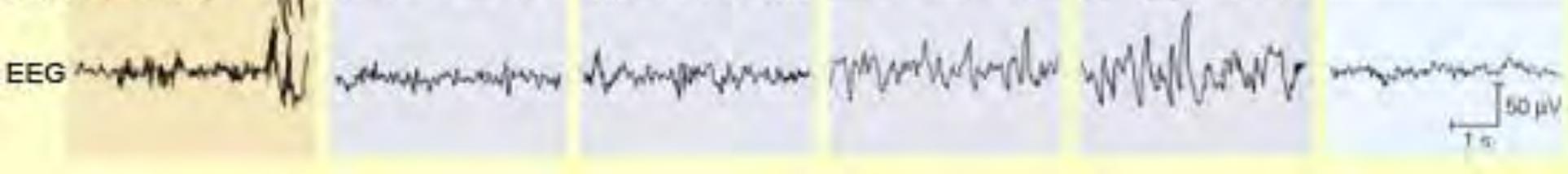
RÊVE



- Durant l'éveil, **les sensations** sont vives et proviennent de l'environnement extérieur.

- Quant au sommeil lent, les sensations sont absentes ou très atténuées.

- Elles sont également vives durant les rêves du sommeil paradoxal, mais générées intérieurement cette fois-ci.



ÉVEIL

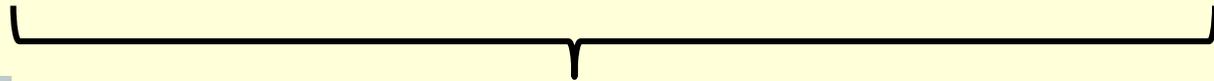
I

II

III

IV

REM



SOMMEIL PROFOND



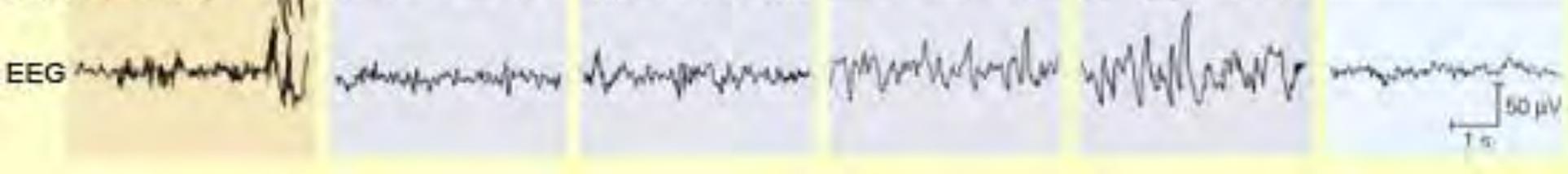
RÊVE



- Quand on est éveillé, l'**activité motrice** est **volontaire** et pratiquement continue.

Durant le sommeil lent, elle est occasionnelle et involontaire.

Et lors du sommeil paradoxal, elle est inexistante (sauf pour les mouvements oculaires rapides). En réalité, les mouvements sont commandés par le cerveau mais sont bloqués et non réalisés, d'où une atonie musculaire généralisée.



ÉVEIL

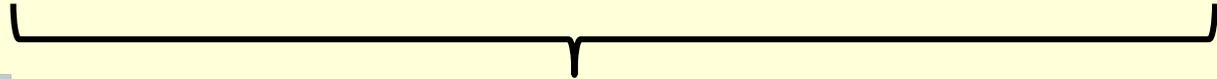
I

II

III

IV

REM



SOMMEIL PROFOND



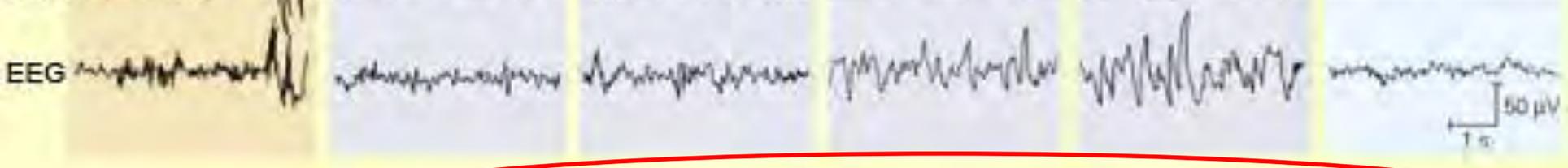
RÊVE



La pensée est plutôt logique et progressive chez l'individu éveillé.

La pensée devient répétitive avec l'apparition du sommeil lent.

Elle est carrément illogique et étrange durant les rêves.



ÉVEIL

I

II

III

IV

REM

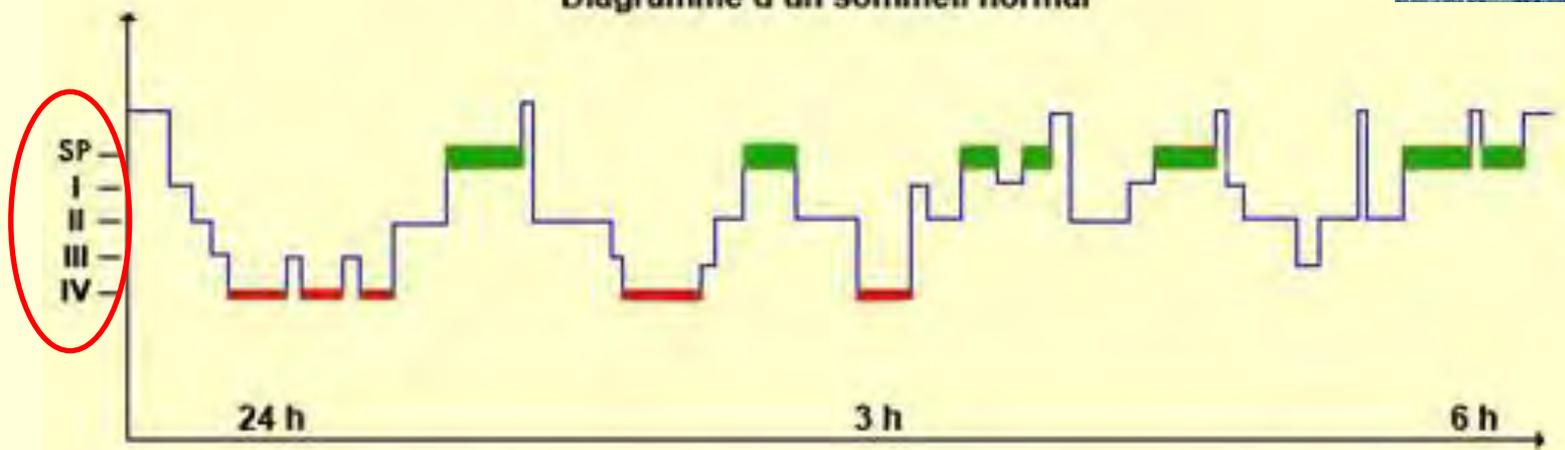


SOMMEIL PROFOND

RÊVE



Diagramme d'un sommeil normal



Sommeil lent : I à IV —
 Sommeil profond : IV —

Sommeil paradoxal : V —

Stades de sommeil

nouvelle classification

(ancienne nomenclature)

Stade Veille ou Eveil = **W = Wakefulness**

Sommeil : inhomogène

2 états différents basés sur l'aspect
comportemental et la physiologie:

Sommeil lent : **NREM sleep**

(sommeil lent léger: stade 1) = **stade N1 (NREM1)**

(sommeil lent léger stade 2) = **stade N2 (NREM2)**

(sommeil lent profond : stades 3 et 4) = **stade N3 (NREM3)**

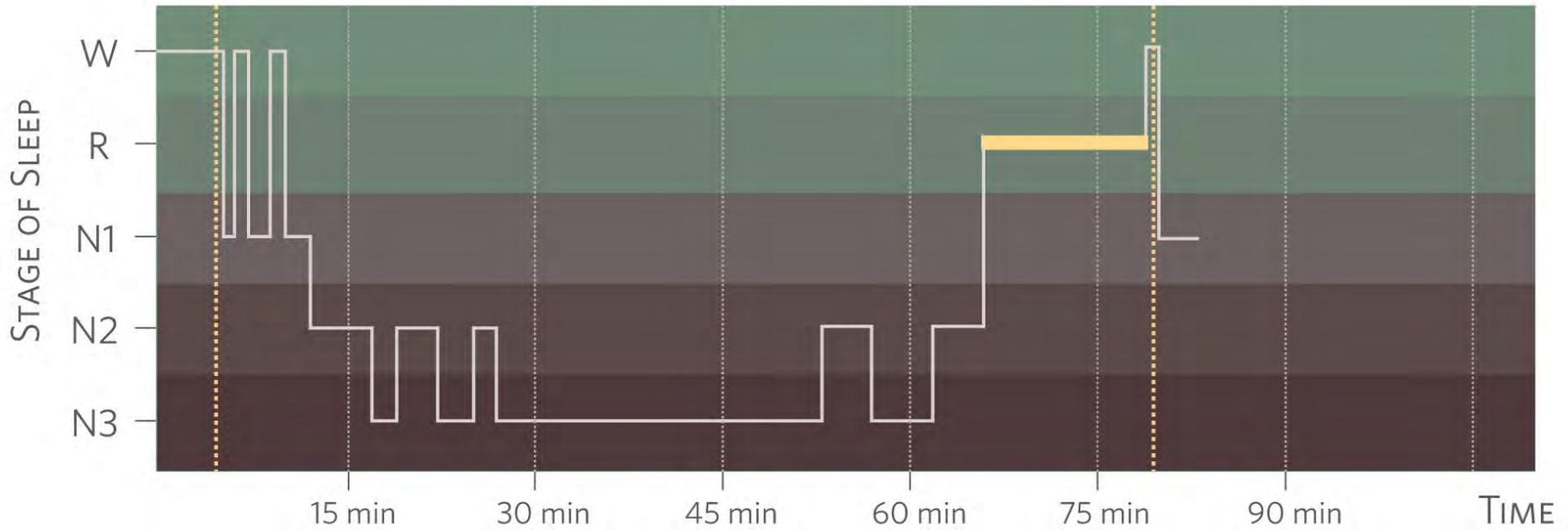
(= Slow Wave Sleep = sommeil à ondes lentes)

Sommeil à M.O.R. = **stade R (REM)**

(Sommeil Paradoxal :)

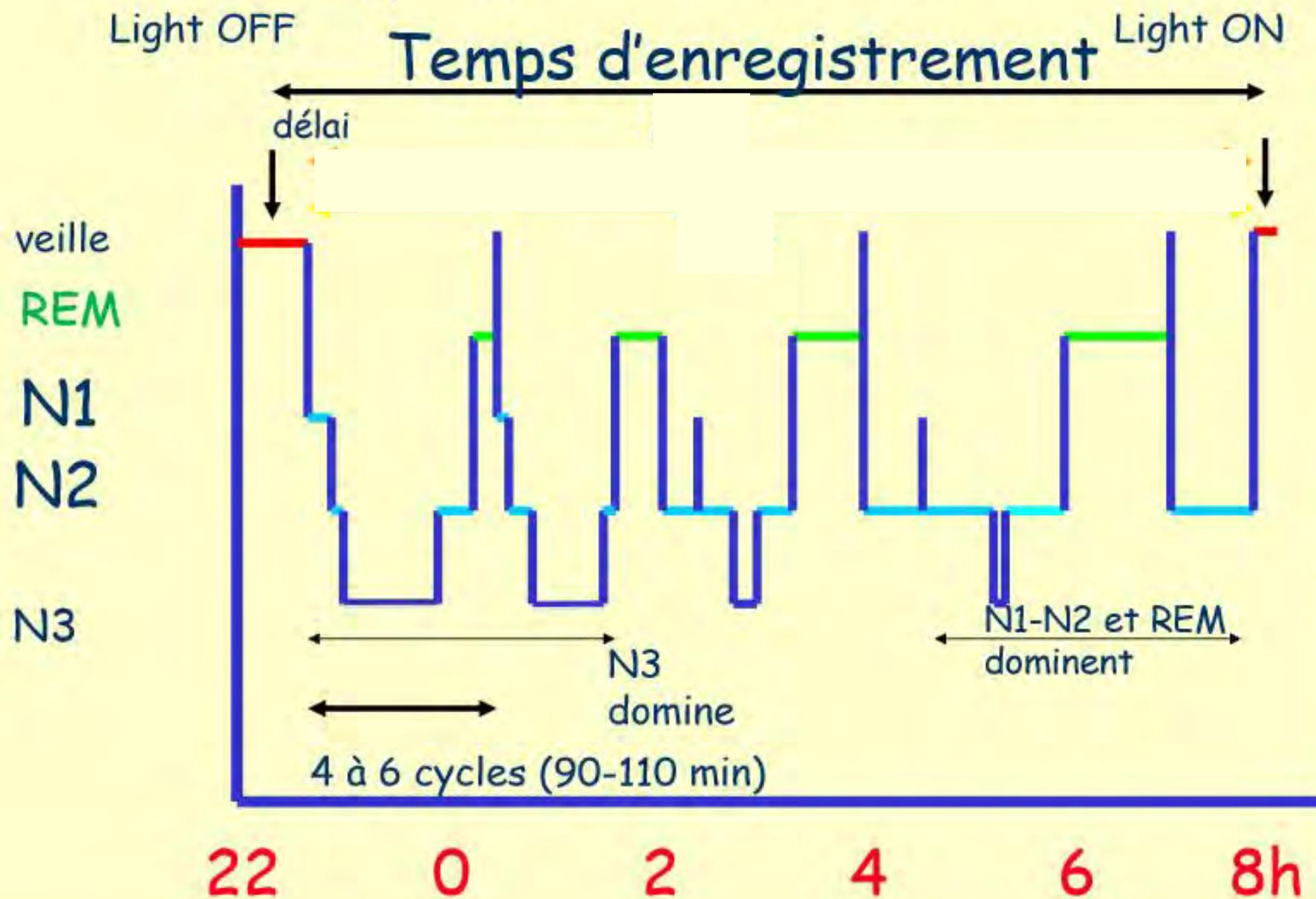
Hyponogram

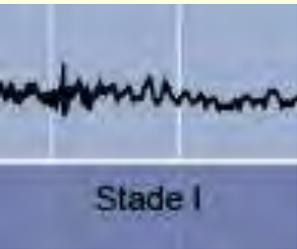
One Sleep Cycle



© Knowing Neurons <http://knowingneurons.com>

Hypnogramme Normal





Le stade 1 du sommeil lent apparaît quand on s'allonge et ferme les yeux. Il est souvent précédé de bâillements.

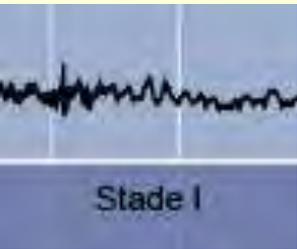
Il est caractérisé par une réduction de la vigilance, du tonus musculaire et de la fréquence cardiaque.

Bien que nos réactions aux stimuli du monde extérieur diminuent, le stade 1 demeure le moment où le dormeur est le plus facile à réveiller.

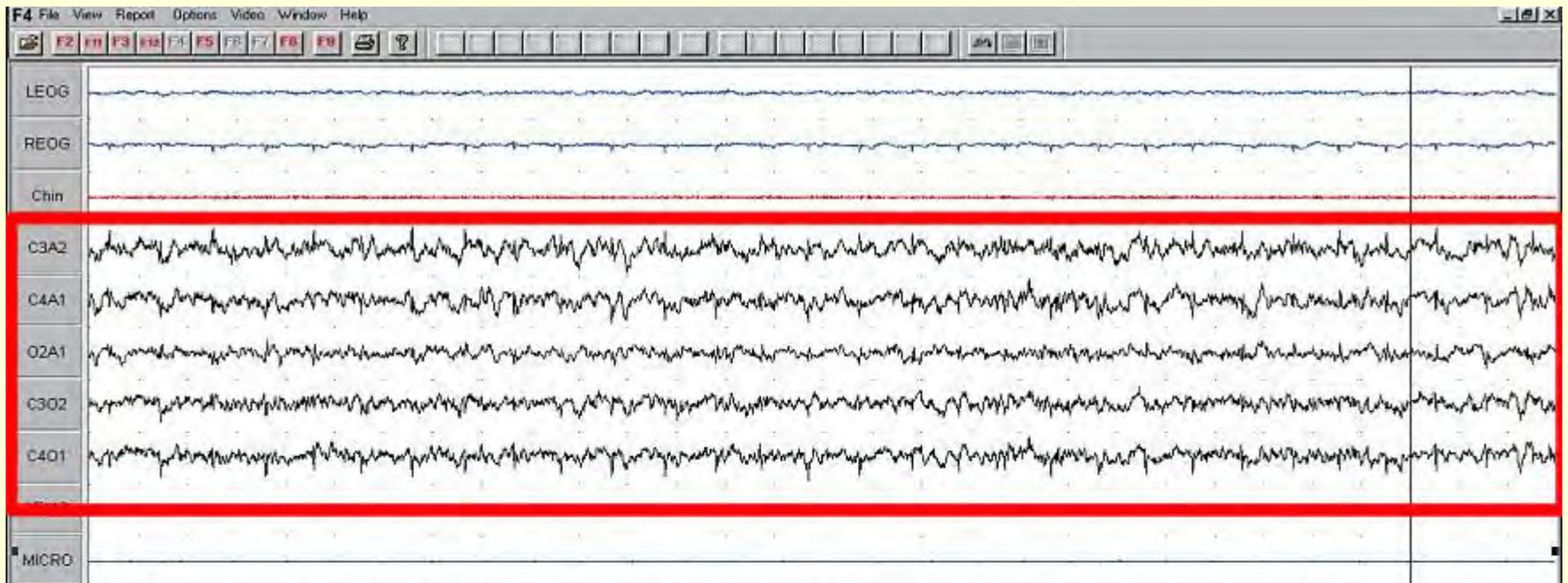
Des rêves courts ou des pensées errantes sont aussi souvent rapportés durant ce stade qui dure généralement de 3 à 12 minutes.

« Sommeil hypnagogique » : état de conscience atténué pendant lequel l'accès aux cinq sens est toujours possible bien que diminué.

(par opposition à l'état hypnopompique, celui entre le sommeil et l'éveil dans les premiers moments du réveil).



Le début de l'endormissement est marqué par le rapide **rythme Bêta de l'éveil** (13 -15 à 60 Hertz et de 30 microvolts d'amplitude) qui est remplacé par le **rythme Alpha** (8 à 12 Hz de fréquence et de 30 à 50 microvolts d'amplitude) plus lent d'un individu détendu aux yeux clos.





Le **stade 2** du sommeil lent est un sommeil léger où l'on assiste à une nouvelle baisse de fréquence de l'EEG et à un accroissement de son amplitude.

Les **ondes Thêta** (de 3 - 4 à 7- 8 Hz de fréquence et de 50 à 100 microvolts d'amplitude) caractéristiques de ce stade sont ponctuées par un train occasionnel d'ondes de haute fréquence, les **fuseaux du sommeil**, qui sont des bouffées d'activité de 8 à 14 Hz et de 50 à 150 microvolts d'amplitude.

Ces fuseaux durent généralement 1 à 2 secondes et sont produits par des interactions entre neurones thalamiques et neurones corticaux.





Le stade 2 du sommeil lent est un sommeil léger où l'on assiste à une nouvelle baisse de fréquence de l'EEG et à un accroissement de son amplitude.

Les **ondes Thêta** (de 3 - 4 à 7- 8 Hz de fréquence et de 50 à 100 microvolts d'amplitude) caractéristiques de ce stade sont ponctuées par un train occasionnel d'ondes de haute fréquence, les **fuseaux du sommeil**, qui sont des bouffées d'activité de 8 à 14 Hz et de 50 à 150 microvolts d'amplitude.

Ces fuseaux durent généralement 1 à 2 secondes et sont produits par des interactions entre neurones thalamiques et neurones corticaux.

On peut aussi observer durant ce stade une onde rapide de grande amplitude appelée **complexe K**. Celui-ci semble associée à de brefs réveils souvent en réponse à des stimuli externes.

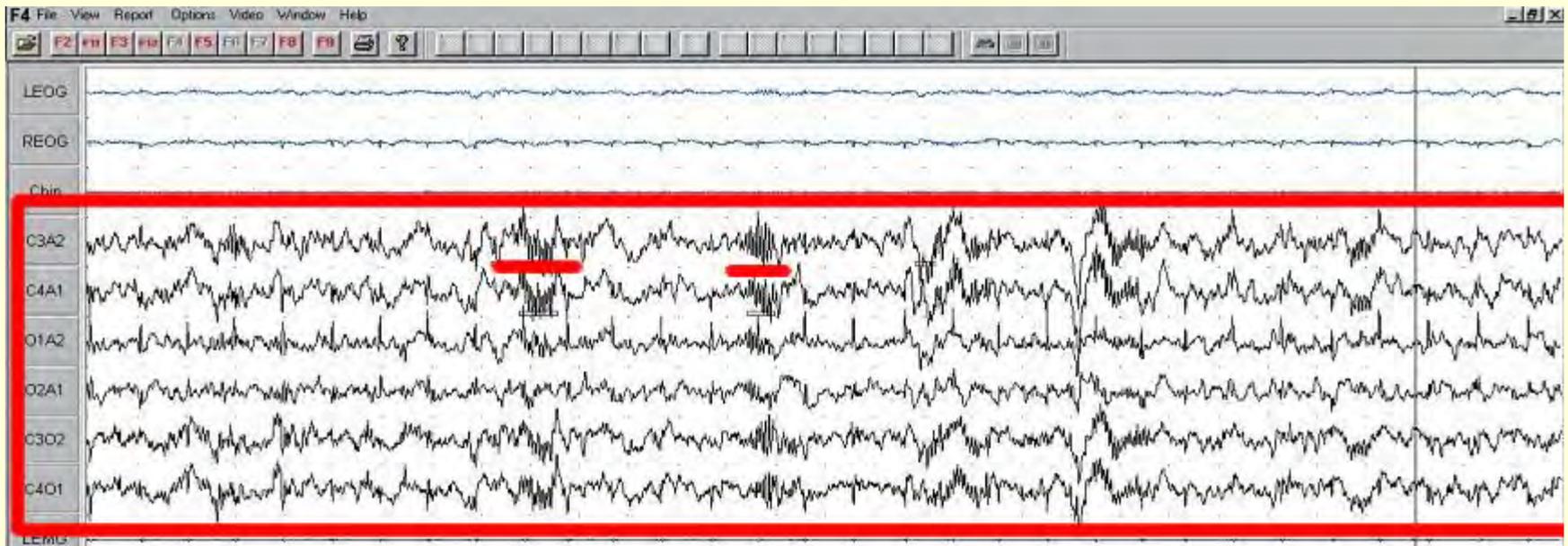




Au stade 2, il est peu probable qu'une personne réagisse à une lumière ou un bruit, à moins qu'il soit extrêmement fort.

Il est toutefois encore possible de réveiller les dormeurs à ce stade, même si ceux-ci rapportent alors qu'ils dormaient vraiment durant les 10 à 20 minutes que dure ce stade au début de la nuit.

Mais comme le dormeur passe plusieurs fois par le stade 2 durant les cycles du sommeil, c'est le stade où l'adulte passe le plus de temps, soit près de 50% du temps de sommeil d'une nuit.

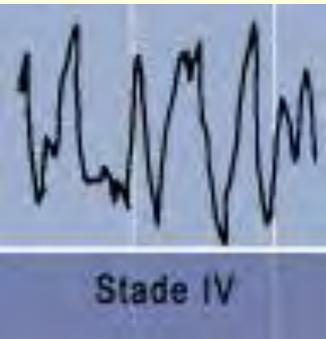




Le stade 3 du sommeil lent marque le passage du sommeil moyennement profond à profond.

Les ondes Delta (de 0,5 à 3 -4 Hz de fréquence et de 100 à 200 microvolts d'amplitude) font leur apparition. Les fuseaux du sommeil et les complexes K s'observent encore, mais moins souvent qu'au stade 2.

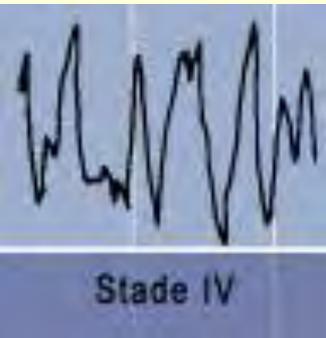
Durant ce stade qui dure environ 10 minutes lors de sa première apparition durant la nuit (mais n'est présent qu'environ 7% du temps durant la nuit), les muscles ont encore du tonus et nous sommes très peu réceptif aux stimuli extérieurs, à moins qu'ils soient très forts ou aient un sens particulier pour nous (la mère qui entend son enfant pleurer ou notre nom par exemple).



Le stade 4 du sommeil lent est le niveau le plus profond du sommeil, là où l'on dort « le plus dur ». Les ondes Delta dominent le tracé de l'EEG et l'activité neuronale est globalement à son plus bas.

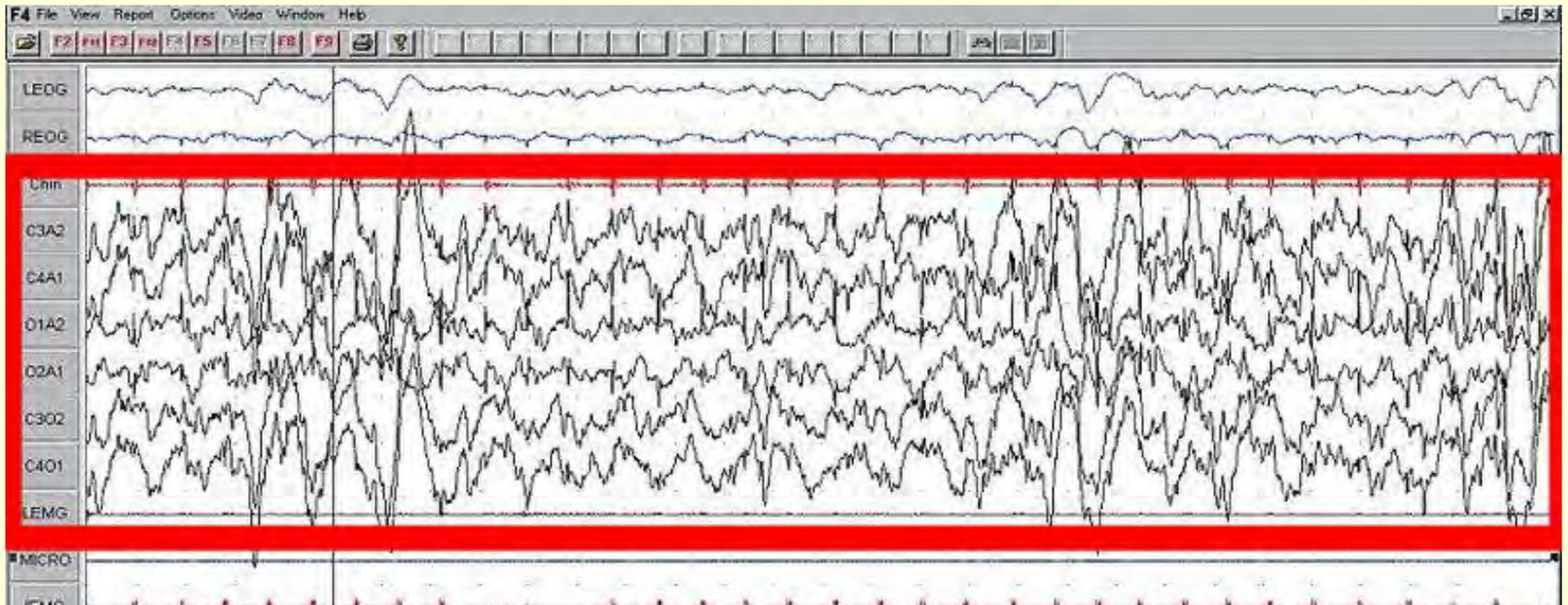
La température du cerveau est aussi à son plus bas et la respiration, le rythme cardiaque et la pression sanguine sont ralentis par l'influence du systeme parasympathique.

Durant ce stade qui dure environ 35 à 40 minutes chez l'adulte lors de sa première apparition en début de nuit (15% à 20% du temps total de sommeil chez le jeune adulte), les muscles ont toujours leur tonus et des mouvements des bras, des jambes et du torse sont possibles. Le dormeur effectue alors un changement majeur de position environ toutes les 20 minutes.



C'est le stade où le sommeil est le plus réparateur pour le corps et où il est le plus difficile de réveiller le dormeur.

C'est également durant ce stade que l'on peut observer les épisodes de somnambulisme et de terreur nocturne chez les enfants.

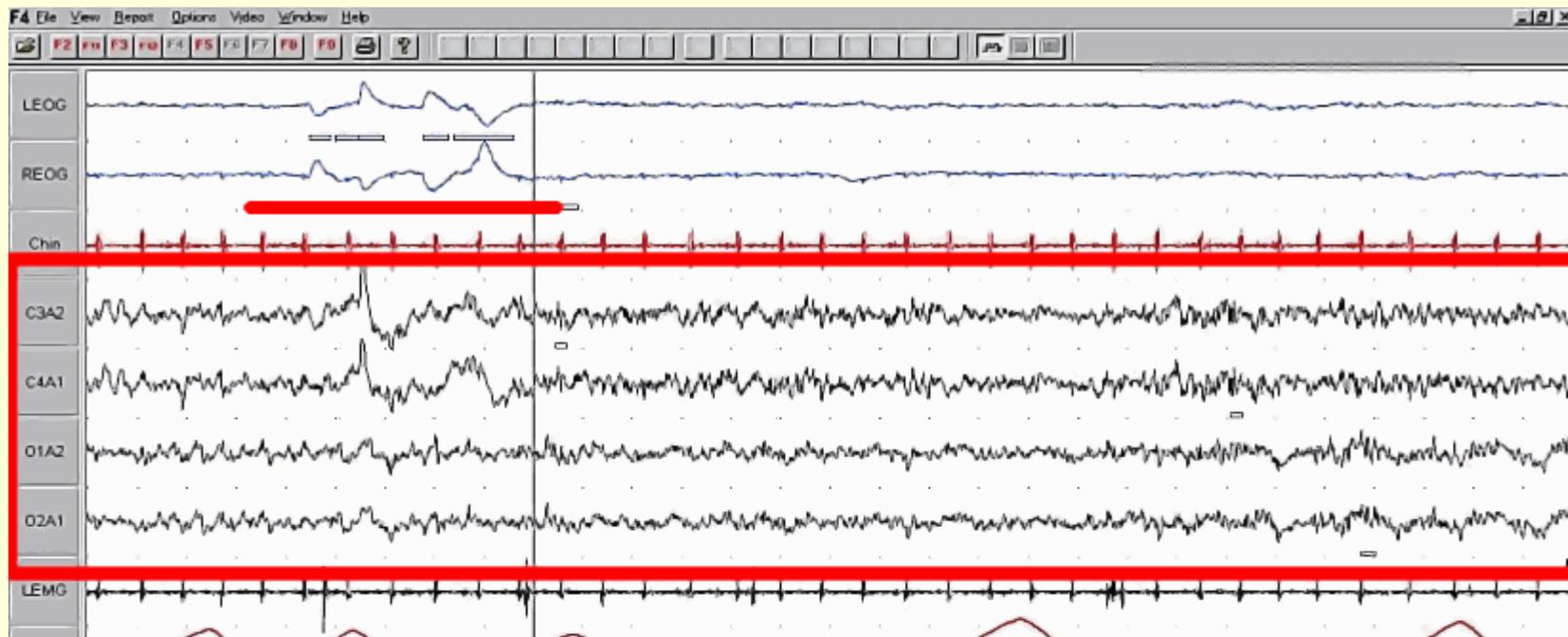




Sommeil paradoxal ou REM

Au contraire des autres phases, l'activité électrique du cerveau et des yeux est très importante lors du **sommeil paradoxal**, alors qu'il existe une atonie musculaire (paralysie) quasi totale du reste du corps, en dehors des mouvements oculaires qui surviennent par saccades.

Sur l'EEG, l'activité néocorticale est plus proche de celle de l'éveil que celle du sommeil lent, c'est là le "paradoxe".

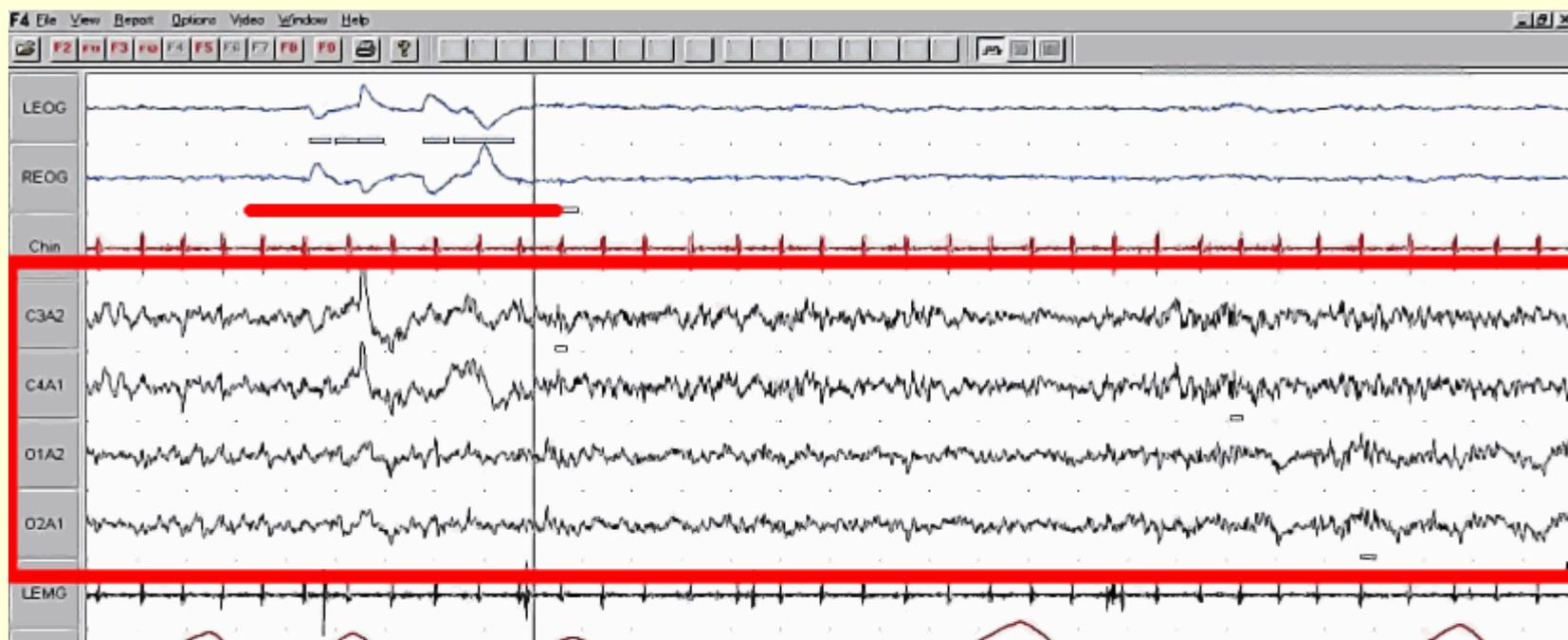




La respiration est irrégulière. Le cœur accélère ou ralentit.
On observe une érection chez l'homme.

Cette phase se répète toutes les 90 minutes environ, et sa durée s'allonge avec la succession des cycles du sommeil, pour devenir maximale en fin de nuit.

C'est la période propice aux rêves, bien que les rêves puissent survenir pendant le sommeil lent.



Pourcentages et durées des stades

REM: 20-25%

Veille: < 5%

Stade N1: 2-5 %

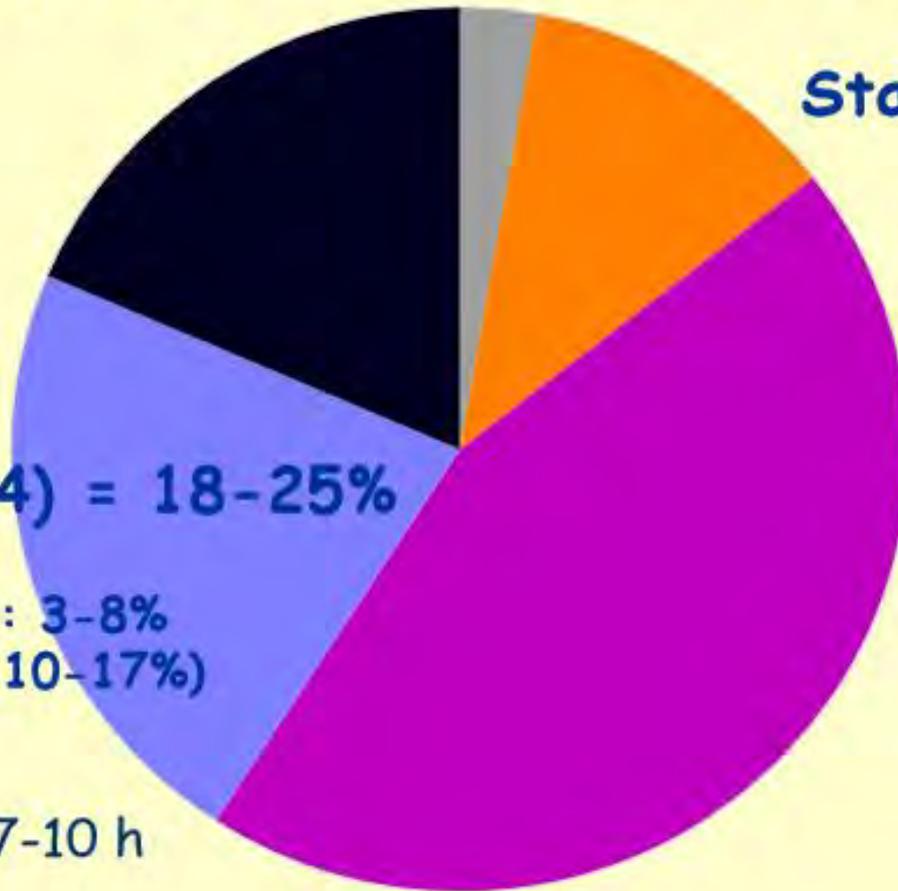
Stade N2: 45%-55%

N3 (3+4) = 18-25%

(Stade 3 : 3-8%
Stade 4: 10-17%)

NREM : 75-80%

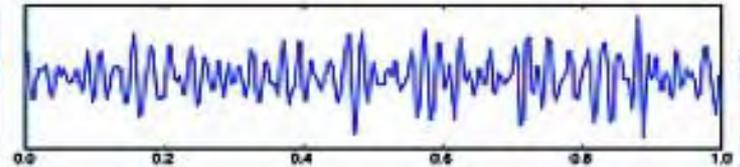
PTS = 7-10 h



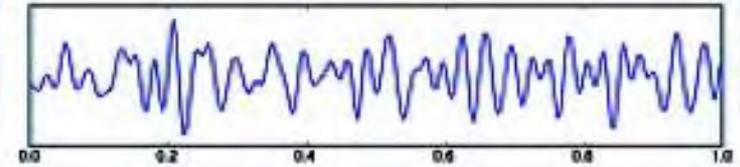
EEG brainwaves



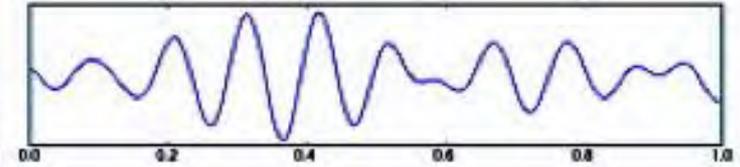
Gamma
Problem solving,
concentration



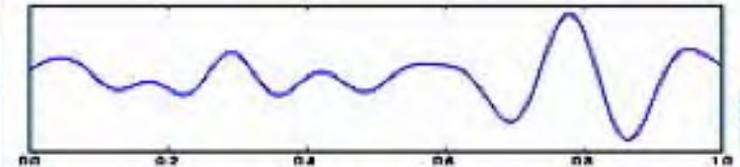
Beta
Busy, active mind



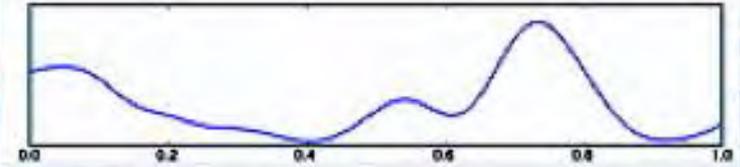
Alpha
Reflective, restful



Theta
Drowsiness



Delta
Sleep, dreaming

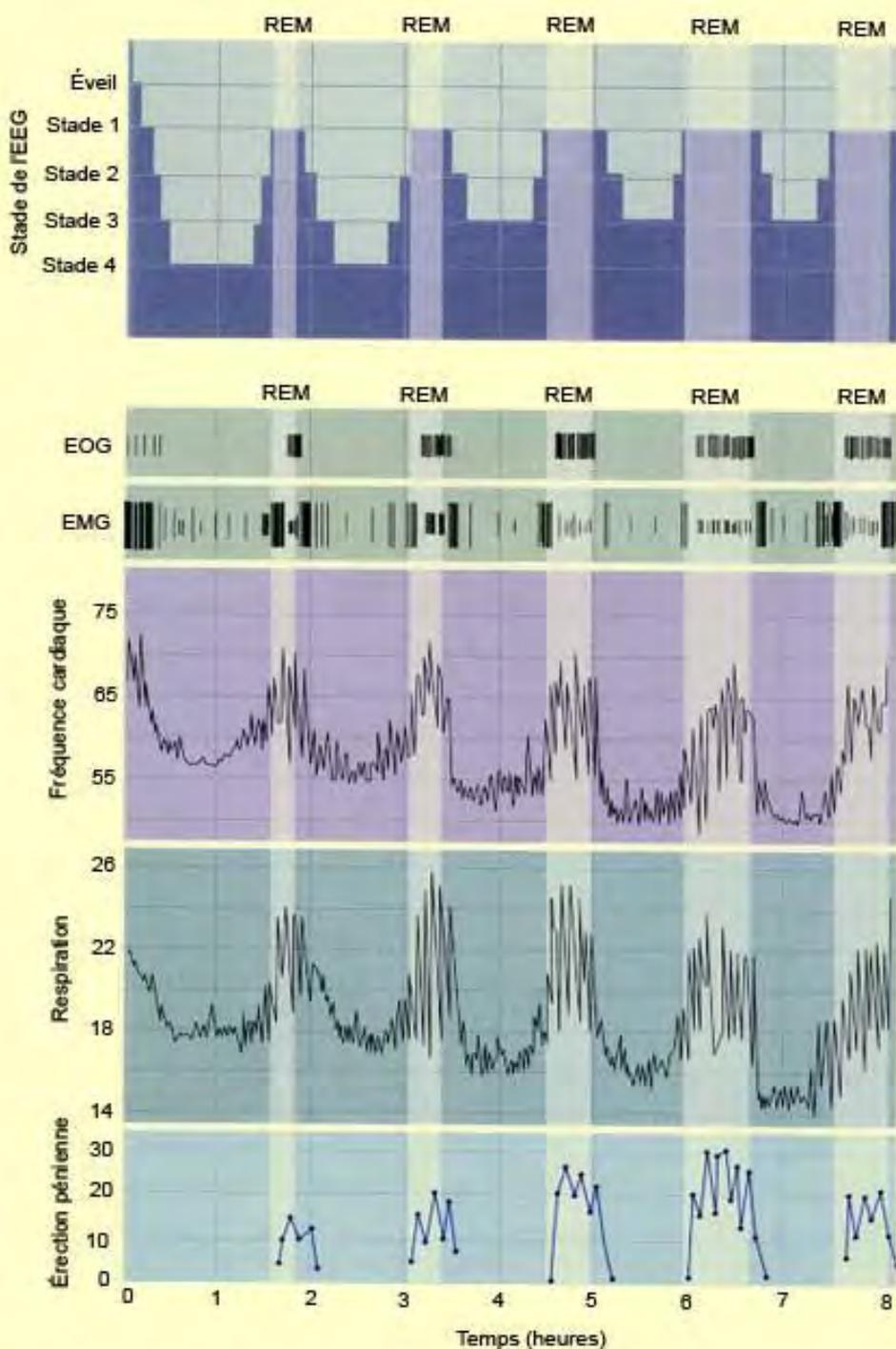


En résumé :

Le sommeil lent semble correspondre à un état fait pour le **repos**.

Le métabolisme général de l'organisme diminue : température, consommation d'énergie, fréquence cardiaque, respiration, fonction rénale, tout cela ralentit conformément à la prépondérance du système parasympathique durant cette phase du sommeil.

Les rythmes lents de l'électroencéphalogramme (ou EEG) durant le sommeil lent indiquent que **le cerveau semble également au repos**. La grande synchronisation de l'activité neuronale qu'on y observe, résultat d'une activité autonome du thalamus plutôt que de son rôle de relais habituel, va dans le même sens, à savoir que la plus grande partie de l'information sensorielle n'atteint même pas le cortex durant cette phase.



L'alternance du sommeil lent et paradoxal est aussi une alternance entre un **état économe** et un **état énergivore** du cerveau.

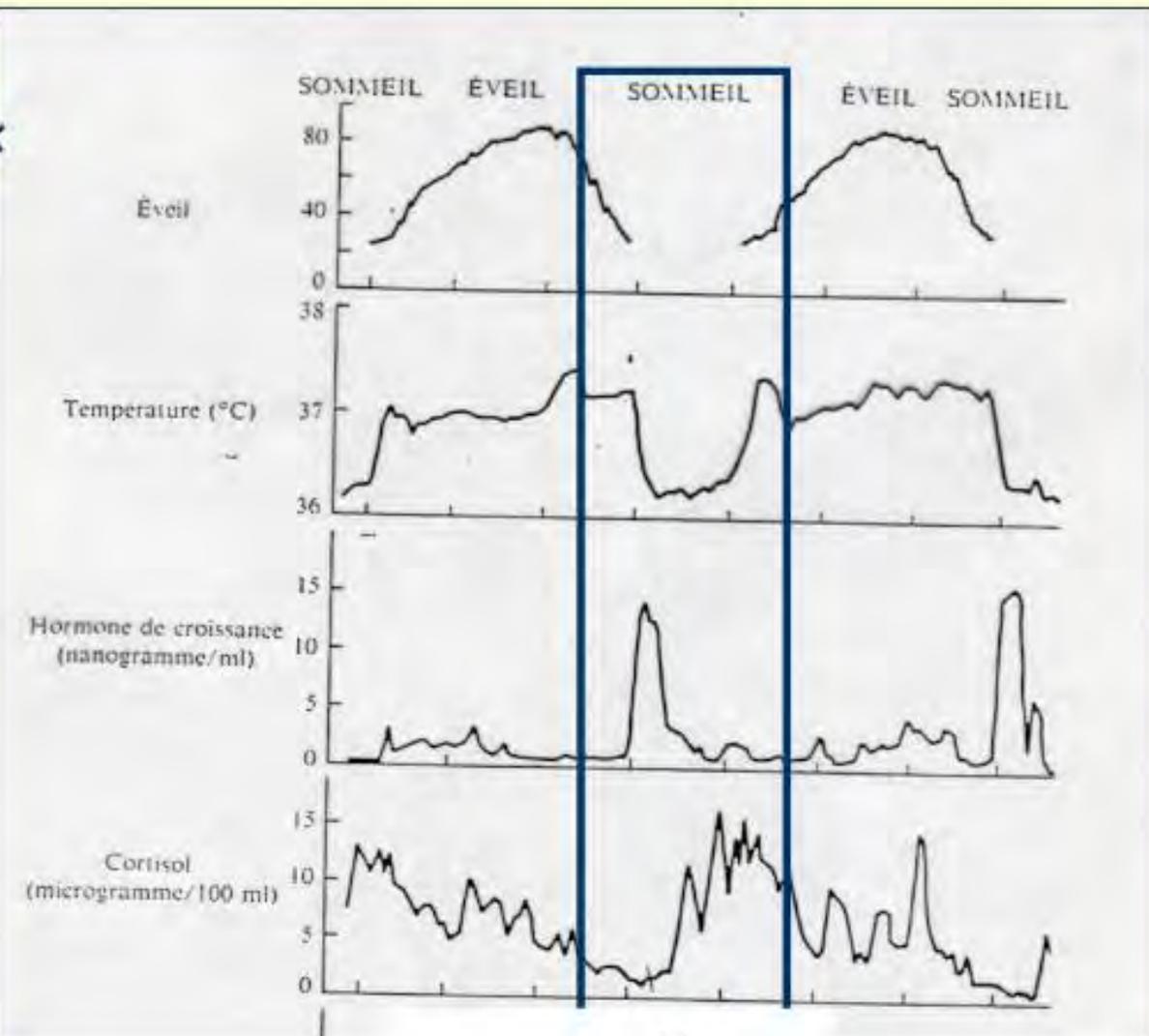
Les neurones corticaux, qui sont activés de façon synchrone et fonctionnent en quelque sorte au ralenti durant le sommeil lent, réduisent en effet d'un tiers leur consommation de glucose et d'oxygène.

En sommeil paradoxal, au contraire, les neurones sont hyperactifs et consomment autant sinon plus de glucose et d'oxygène que lorsque nous sommes éveillés.

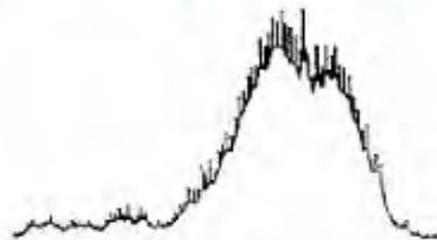
Étant donné que le sommeil rend les animaux vulnérables, il faut que les avantages adaptatifs qu'ils en retirent soient non négligeables.

Sur le plan énergétique, comme il fait généralement plus froid la nuit, le métabolisme moins élevé et la température du corps plus basse que l'on enregistre durant le sommeil pourrait être l'un des avantages du sommeil nocturne.

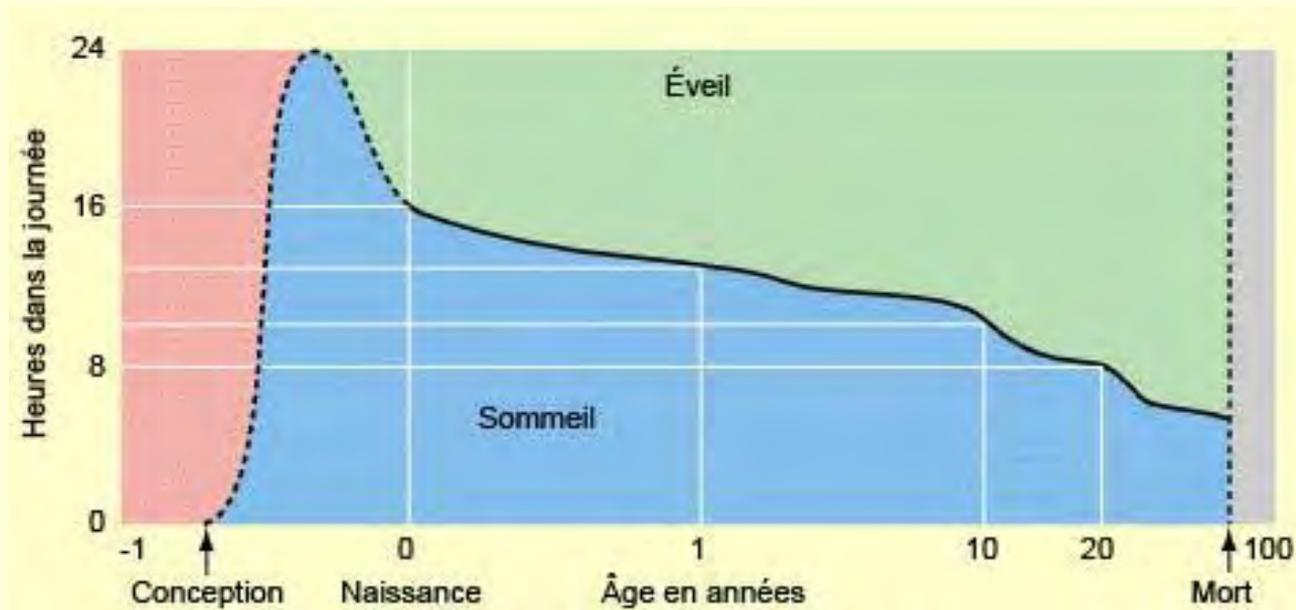
Rythmes hormonaux



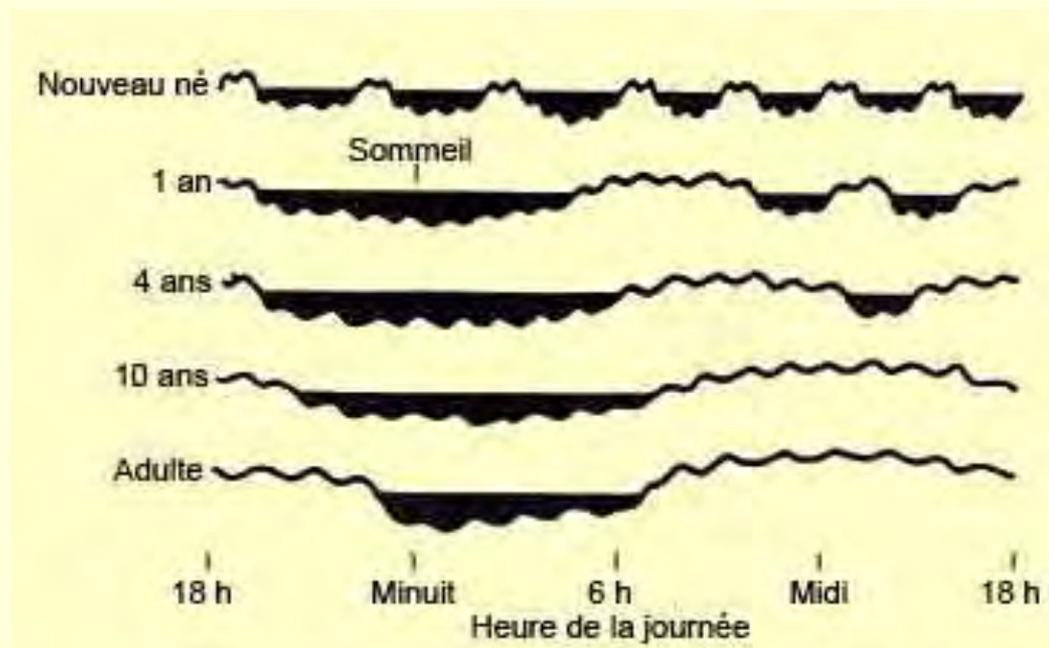
mélatonine



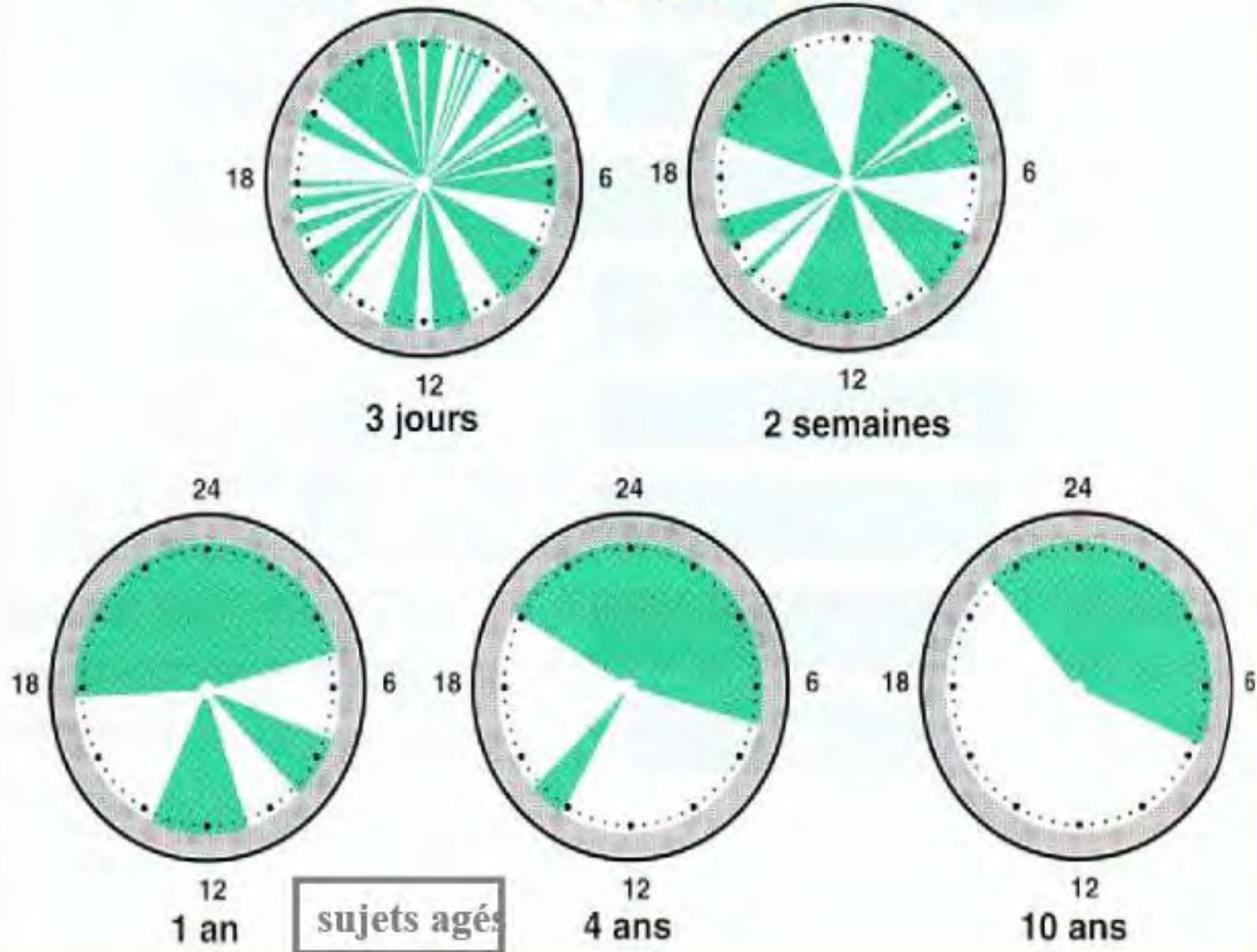
C'est durant le sommeil profond qu'ont lieu les divisions cellulaires et la production de l'hormone de croissance, d'où l'importance du sommeil chez l'enfant.



Aussi beaucoup de sommeil paradoxal associé à la maturation du système nerveux.



Répartition des épisodes de sommeil au cours des 24h



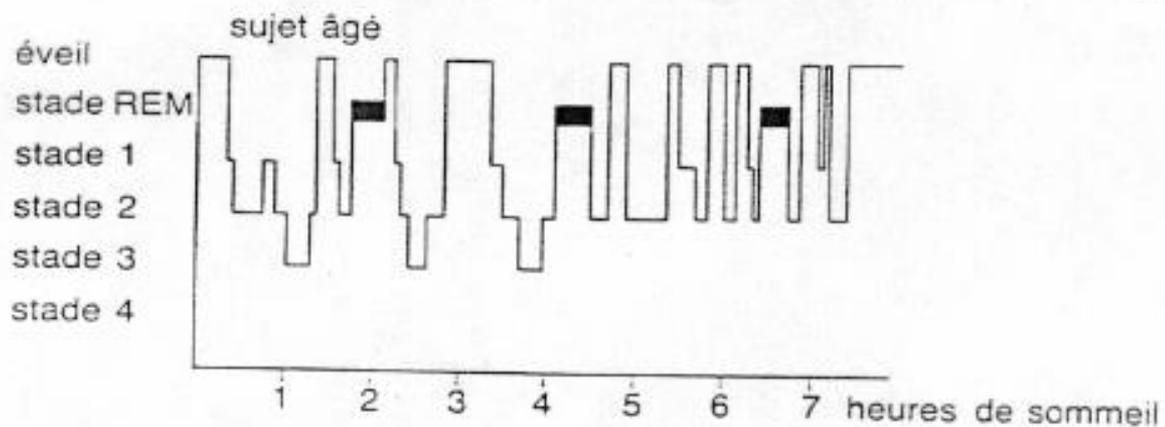
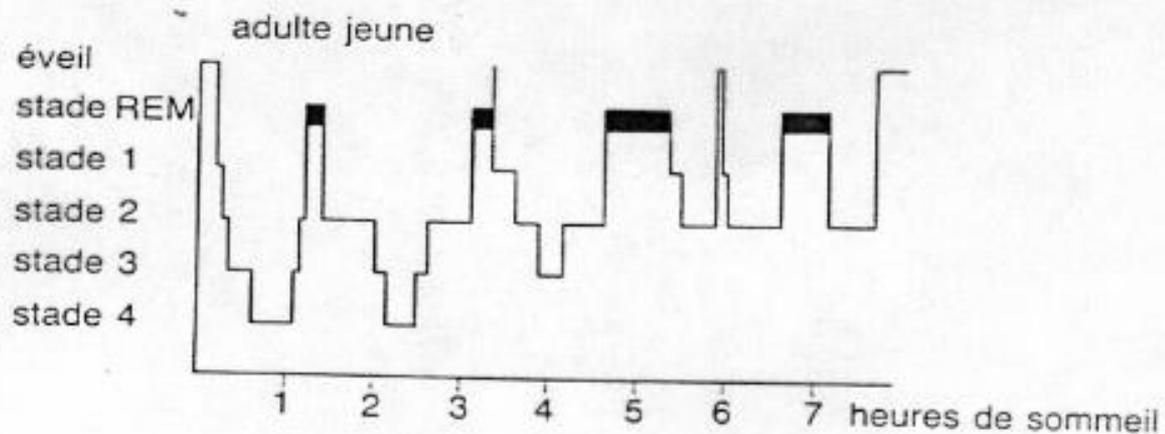
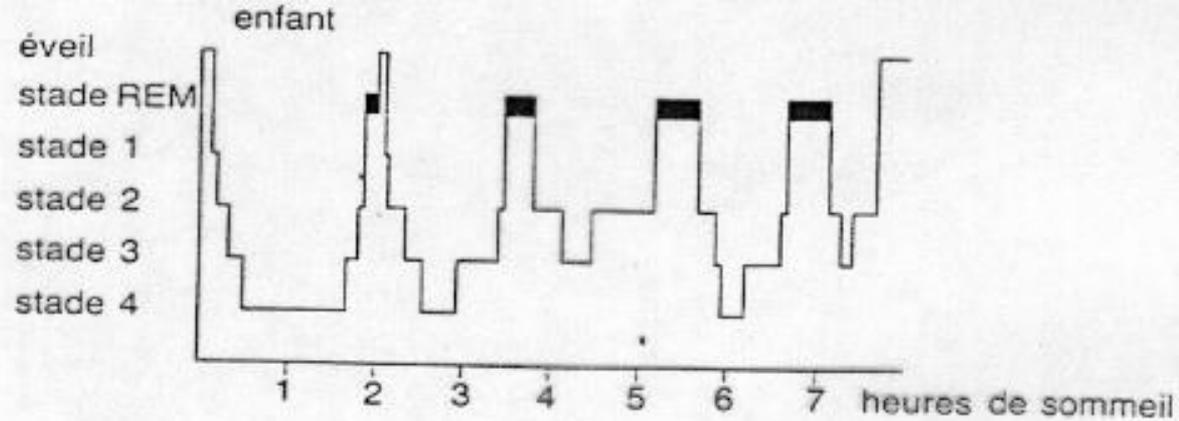


Fig. 6: Exemples d'hypnogrammes obtenus chez un enfant, un adulte jeune et un sujet âgé.



La « règle de trois », avec Roger Godbout, du Laboratoire de recherche sur le sommeil de l'hôpital Rivière-des-Prairies.

http://ici.radio-canada.ca/emissions/les_annees_lumiere/2015-2016/archives.asp?nic=1&date=2015-10-04

Pourquoi dort-on ?

Dans les années 80 et '90, des expériences chez les animaux ont montré que la privation totale de sommeil entraîne la mort au bout de 230 à 235 heures (environ 10 jours).

Les animaux privés de sommeil s'alimentaient plus mais leur température baissait, ce qui est paradoxal et dénote un fort dérèglement du métabolisme.

Tous les animaux ont un cycle de repos (même les abeilles, relaxation muscle du cou).

Chez l'humain, on peut aussi observer ce qui se passe quand on ne dort pas assez ou, comme le disent les médecins, quand on montre les signes du **syndrome d'insuffisance du sommeil**.

C'est d'abord la vigilance, la concentration et la capacité de réfléchir qui sont diminuées.

On observe ensuite un ralentissement des réflexes, des troubles de la mémoire, de la fatigue musculaire, des sautes d'humeur, voire de l'agressivité et de la difficulté à se situer dans le temps ou l'espace.

Cela peut aller jusqu'à des hallucinations semblables à celles qui surviennent habituellement au moment de s'endormir, entre rêve et réalité. Anodines lorsqu'on est au lit, elles peuvent être fatales au travail ou au volant. En fait, le manque de sommeil serait la cause cachée de la majorité des "erreurs humaines" qui provoquent des accidents.

À plus long terme, plusieurs études ont trouvé une relation entre la quantité et la qualité du sommeil et plusieurs problèmes de santé chroniques. C'est le cas par exemple de l'obésité, du diabète ou de l'hypertension. Dans ces trois cas, le manque de sommeil perturbe des mécanismes régulateurs qui se mettent normalement en branle durant la nuit.

Aucun humain ne peut dormir moins de 4 h par nuit (sommeil « incompressible »)

Mais il y a des gros dormeurs et des petits dormeur, avec une moyenne 7h30 – 8h pour la majorité des gens.

15 à 20% des gens dorment moins de 6 heures
10% des gens plus de 9 heures

Il semble qu'avec l'entraînement, on puisse réduire progressivement d'une heure ou deux son temps de sommeil normal sans ressentir trop de fatigue.

C'est d'ailleurs ce qui semble s'être passé dans les sociétés développées durant le dernier siècle : les adultes de 1910 dormaient en moyenne 9 heures par nuit, alors que celui d'aujourd'hui se contente de 7,5 à 8 heures.

L'éclairage électrique qui permet d'augmenter facilement la durée de jours et la valorisation croissante de valeurs liées à la productivité durant ce siècle y sont sans doute pour quelque chose.

Dans notre société obsédée par la performance, on cite souvent en exemple Napoléon, Louis XIV ou Churchill qui dormaient, dit-on, que quelques heures par nuit. Mais curieusement, on oublie de parler de tous les autres qui, comme Einstein, avait besoin de 10, et parfois même de 12 heures de sommeil par nuit !

Différents « style de sommeil » aussi : on se couche plus ou moins tard et on se lève plus ou moins tôt.

<http://www.blog-lecerveau.org/blog/2014/06/16/etre-veille-rever-et-se-reposer-durant-lete/>

Enfin, il y a une semaine, paraissait dans la revue Science un article confirmant le rôle du sommeil dans la consolidation structurelle des connexions neuronales après un apprentissage.

Plus spécifiquement, l'étude portant sur le cortex moteur de souris montre comment le sommeil favorise la formation d'épines dendritiques de manière spécifique sur un sous-ensemble de dendrites de neurones pyramidaux de la couche V.

Ces résultats vont donc clairement dans le sens d'un **rôle du sommeil dans la mémoire**.

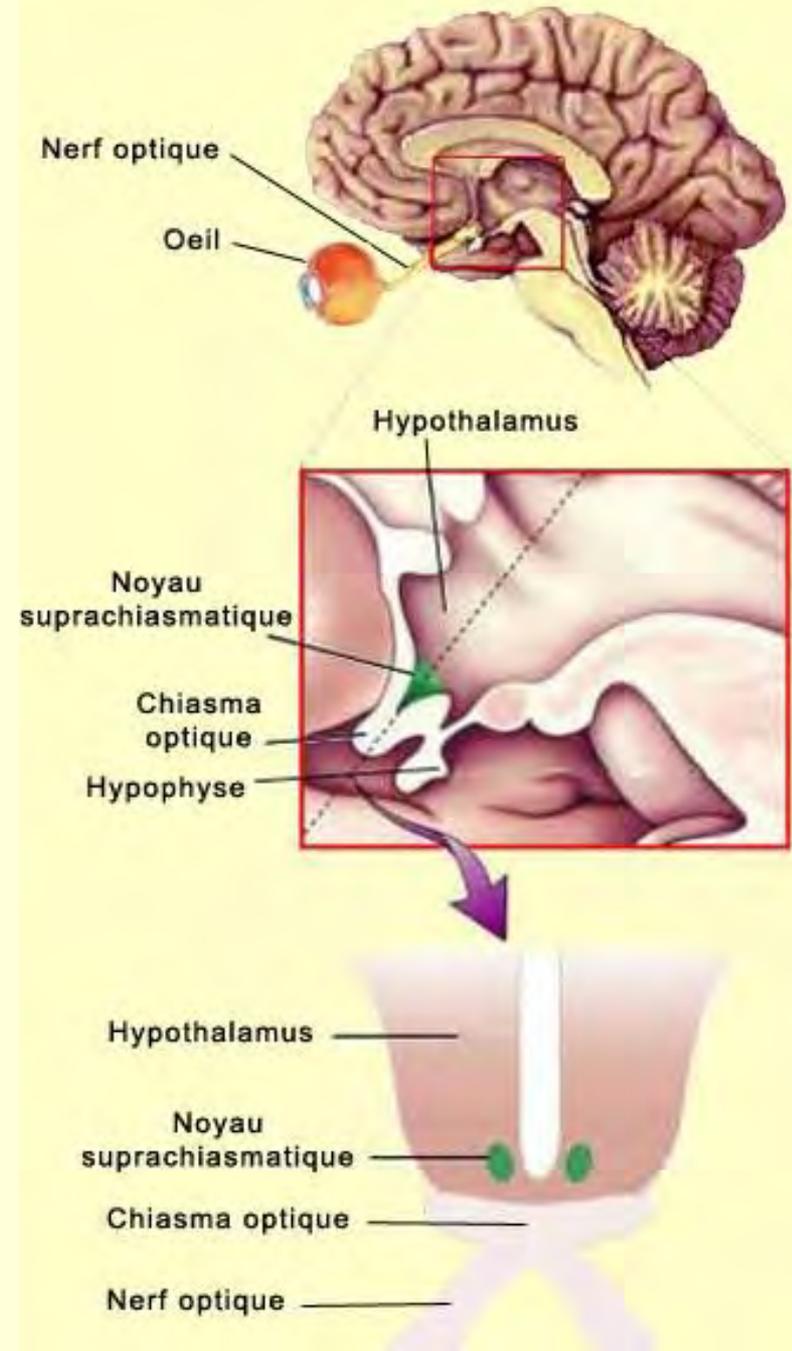
Mécanismes produisant le sommeil

Il semble que deux processus doivent se superposer correctement dans l'organisme pour que l'on puisse s'endormir.

Le **premier** est un rythme dit « circadien », c'est-à-dire réglé sur une période de 24 heures par notre horloge biologique, et qui orchestre la sécrétion cyclique de plusieurs hormones dont la mélatonine, impliquée dans le sommeil.

On les appelle **noyaux suprachiasmatiques** parce qu'ils sont également situés juste au-dessus du chiasma optique, l'endroit où les deux nerfs optiques se croisent.

Cette position stratégique permet aux noyaux suprachiasmatiques de recevoir des prolongements du nerf optique qui lui indique le niveau d'intensité lumineuse ambiante.



Le **deuxième** processus est l'accumulation de substances « hypnogènes » durant les 16 heures de la journée, substances qui induisent une envie de dormir ne disparaissant qu'avec le sommeil.

L'endormissement ne serait donc possible que lorsque, d'une part, votre horloge biologique a amené votre organisme dans une conformation hormonale favorable au sommeil, et d'autre part que cela fait un bon moment que vous n'avez pas dormi.

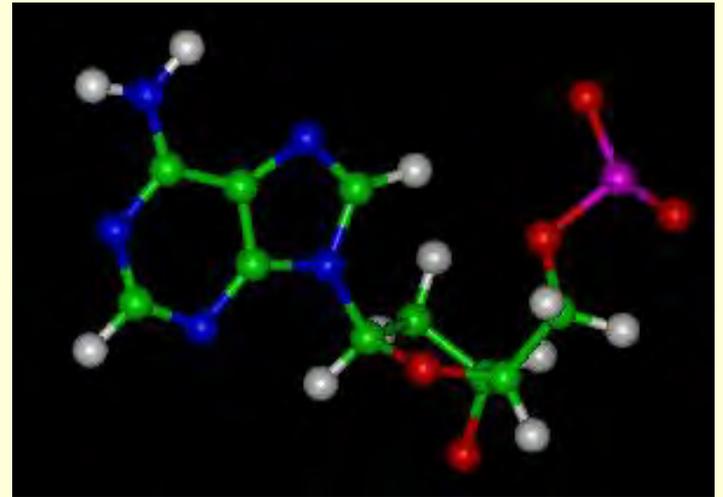
C'est aussi ce qu'on appelle **la dette de sommeil**, qui s'accumule durant toute la journée.

Et en général les deux sont en phase (mais en voyage, le décalage horaire peut les déphaser).

L'un de ces facteurs hypnogènes les plus étudiés est l'**adénosine**, une petite molécule qui agit comme neuromodulateur au niveau de très nombreuses synapses du cerveau.

Depuis très longtemps, des antagonistes naturels des récepteurs de l'adénosine sont ingérés par l'être humain pour se garder éveillé plus longtemps. La caféine du café ou la théophylline du thé, qui sont deux de ces substances, sont bien connues pour leur effet stimulant.

C'est au début des années 1980 que la raison pour laquelle tant de gens boivent du café pour se réveiller devint évidente : la caféine, la substance psychoactive du café, empêche l'adénosine de se fixer sur certains neurones du cerveau.



Plusieurs caractéristiques de l'**adénosine** en font un candidat idéal comme facteur hypnogène : sa concentration dans le cerveau est plus élevée durant l'éveil que durant le sommeil; elle croît durant un éveil prolongé; et l'administration d'adénosine ou de ses agonistes induit la somnolence.

L'adénosine est un produit de la dégradation de l'ATP (adénosine triphosphate), la molécule qui sert de « monnaie énergétique » à nos différentes fonctions cellulaires. La production d'adénosine reflète donc le niveau d'activité des neurones et des cellules gliales. La forte activité cérébrale durant l'éveil entraîne une forte consommation d'ATP et par conséquent l'accumulation d'adénosine.

L'accumulation d'adénosine durant l'éveil est donc liée à la déplétion des réserves d'ATP sous forme de glycogène dans le cerveau.

L'augmentation d'adénosine, en déclenchant le sommeil lent durant lequel le cerveau est moins actif, amène donc celui-ci dans une phase de récupération dont il aurait absolument besoin, entre autres pour reconstituer ses taux de glycogène.

Mais comment, exactement, l'influence-t-elle ? Pendant l'éveil, l'activité neuronale augmente le taux d'adénosine. Par ailleurs, l'effet que produit l'adénosine sur un grand nombre de neurones est inhibiteur. Et parmi les neurones ainsi inhibés par l'adénosine figurent ceux qui sont les plus actifs durant la veille, soit les systèmes à noradrénaline, à acétylcholine et à sérotonine.

Des expériences ont par exemple démontré que lorsqu'on élève artificiellement le taux d'adénosine dans le téleencéphale basal, ses neurones qui projettent sur l'ensemble du cortex produisent moins d'acétylcholine. Cela entraîne par conséquent un ralentissement de l'activité cortical et de la somnolence.

L'activité cérébrale synchronisée caractéristique du sommeil lent va alors pouvoir s'imposer et, au bout d'un certains temps de sommeil lent, les taux d'adénosine vont se mettre à décliner.

L'activité des systèmes responsables de l'état de veille va pouvoir alors augmenter à nouveau, provoquant le réveil et le recommencement du cycle. Il s'agit là, à n'en pas douter, d'une rétroaction négative très bien huilée.

Les régulations complexes entre éveil et sommeil

Être éveillé n'est pas le fruit du travail d'un « centre de l'éveil » dans le cerveau. mais bien le résultat de l'activation d'un réseau complexe et redondant d'une dizaine de groupes de neurones répartis de l'hypothalamus au bulbe rachidien.

Ces neurones communiquent entre eux grâce à différents neurotransmetteurs mais ont tous en commun de diminuer ou d'arrêter complètement leur activité pendant le sommeil.

Un premier groupe de neurones activateurs de l'éveil utilise l'acétylcholine comme neurotransmetteur. Situés à la jonction de la protubérance et du mésencéphale, ces neurones projettent leurs axones sur les cellules thalamocorticales du thalamus qu'elles excitent grâce à l'acétylcholine.

Des neurones produisant de la noradrénaline participent aussi à l'éveil. Ces neurones, dont les corps cellulaires sont situés dans le locus coeruleus envoient des projections vers le cortex et le système limbique. Recevant des signaux sensoriels et végétatifs, les neurones à noradrénaline favorisent la vigilance et jouent un rôle important dans les réactions au stress.

Les neurones sérotoninergiques des noyaux du raphé jouent également un rôle important dans l'éveil en bloquant par exemple l'activité des neurones à l'origine des ondes PGO durant le sommeil paradoxal. La sérotonine, en influençant les neurones de l'aire préoptique de l'hypothalamus, participe paradoxalement aussi au déclenchement du sommeil.

À ces populations neuronales s'ajoute un quatrième groupe de neurones dont la localisation est diffuse à travers le tronc cérébral et dans d'autres régions du cerveau. Ces neurones, qui utilisent **le glutamate** comme neurotransmetteur, sont très actifs durant l'éveil et silencieux pendant le sommeil lent. Certains se réveillent cependant de nouveau durant le sommeil paradoxal pour activer les neurones qui nous empêchent alors de bouger.

Dans l'hypothalamus postérieur, certains neurones à **histamine** sont actifs dès le réveil, mais sont complètement silencieux durant le sommeil paradoxal. Ces neurones envoient leurs projections sur l'ensemble du cerveau et notamment sur les autres neurones de l'éveil qu'ils contribuent à activer.

Enfin, les neurones corticaux peuvent aussi être activés par la levée de l'inhibition qu'exerce sur eux d'autres petits neurones corticaux utilisant le neurotransmetteur GABA. Durant l'éveil, l'activité de ces derniers est atténuée par d'autres neurones GABAergiques localisés dans l'hypothalamus postérieur et dans le télencéphale basal.

L'éveil est donc la conséquence d'une **augmentation générale de l'activité du cortex** qui produit la désynchronisation corticale observée lors de l'éveil.

Cette activation neuronale est entretenue par les stimulations de l'environnement et du milieu interne. On peut donc dire que, d'une part, l'activation du réseau de l'éveil est entretenue par l'éveil lui-même ! On sait tous qu'il est possible de se motiver à rester éveillé plus que d'habitude, malgré la fatigue qui se fait sentir.

Mais d'autre part, un deuxième mécanisme parallèle favorise l'éveil : **l'inhibition du sommeil**. Et les deux types de sommeil, lent et paradoxal, semblent faire l'objet d'une inhibition séparée par des circuits de l'éveil distincts.

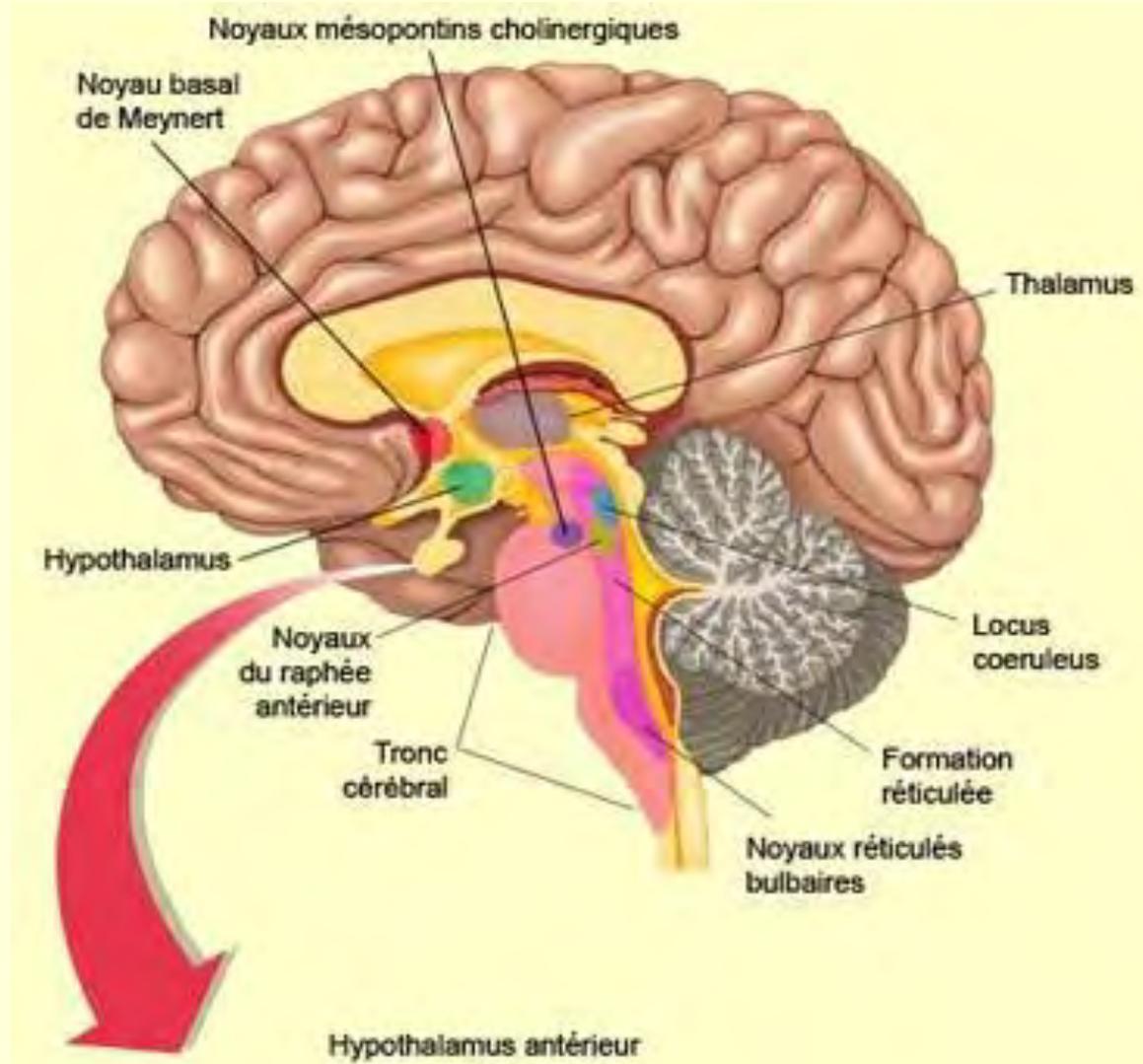
On va reprendre ce qu'on vient de dire, mais en considérant maintenant les structures cérébrales où sont situés ces différents neurones qui utilisent ces neurotransmetteurs.

L'activation corticale nécessaire à l'éveil est rendue possible par un « réseau exécutif de l'éveil » comprenant l'hypothalamus postérieur, le thalamus intralaminaires 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.

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

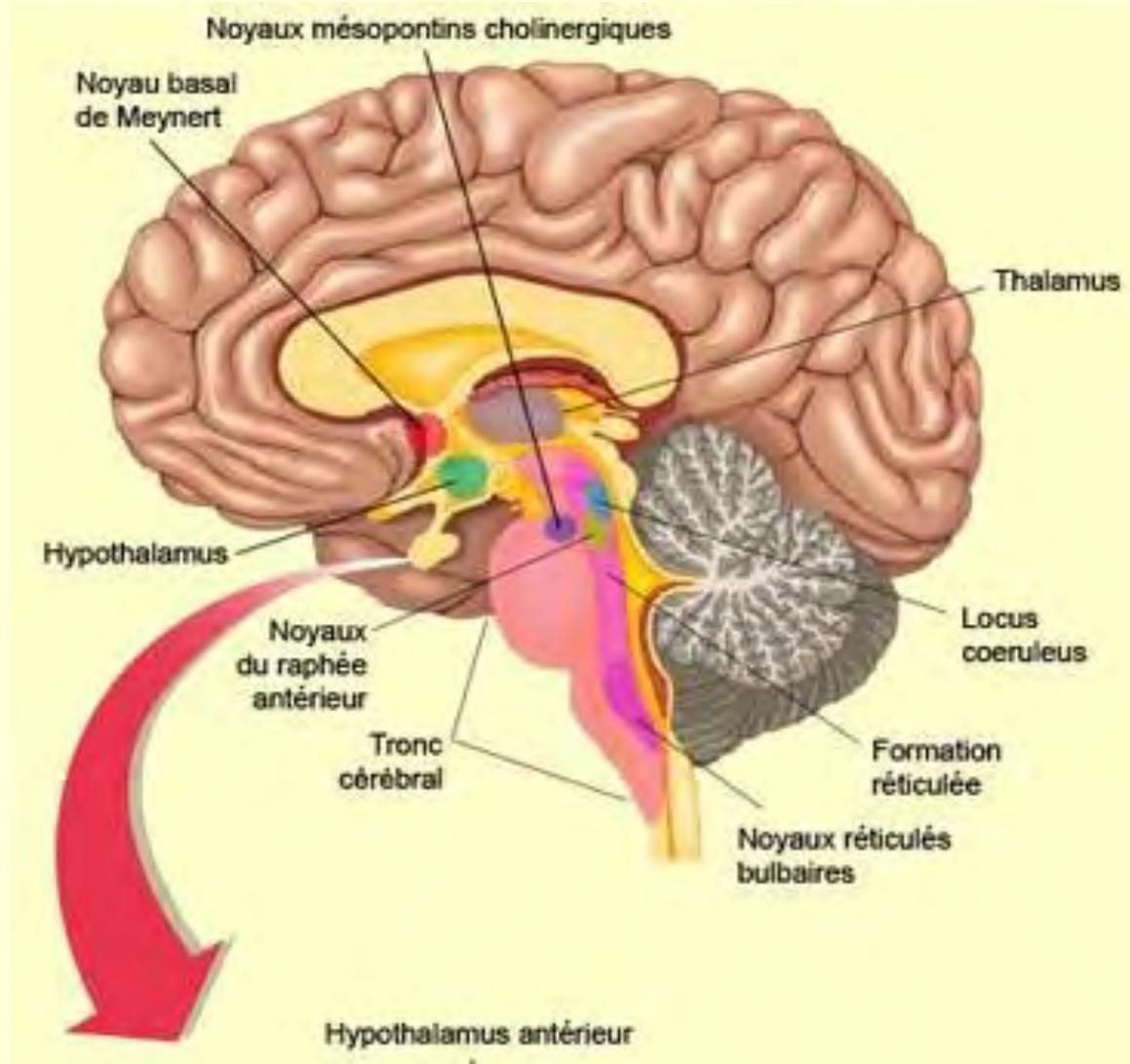
La formation réticulée mésencéphalique, qui se projette massivement sur les noyaux thalamiques, qui vont ensuite influencer tout le cortex. Son rôle est un de désynchronisateur du cortex au sens large, favorisant l'éveil mais aussi le sommeil paradoxal. Il s'agit de l'ancien « système réticulé activateur ascendant » qui est maintenant considérée comme une simple partie du réseau de l'éveil.



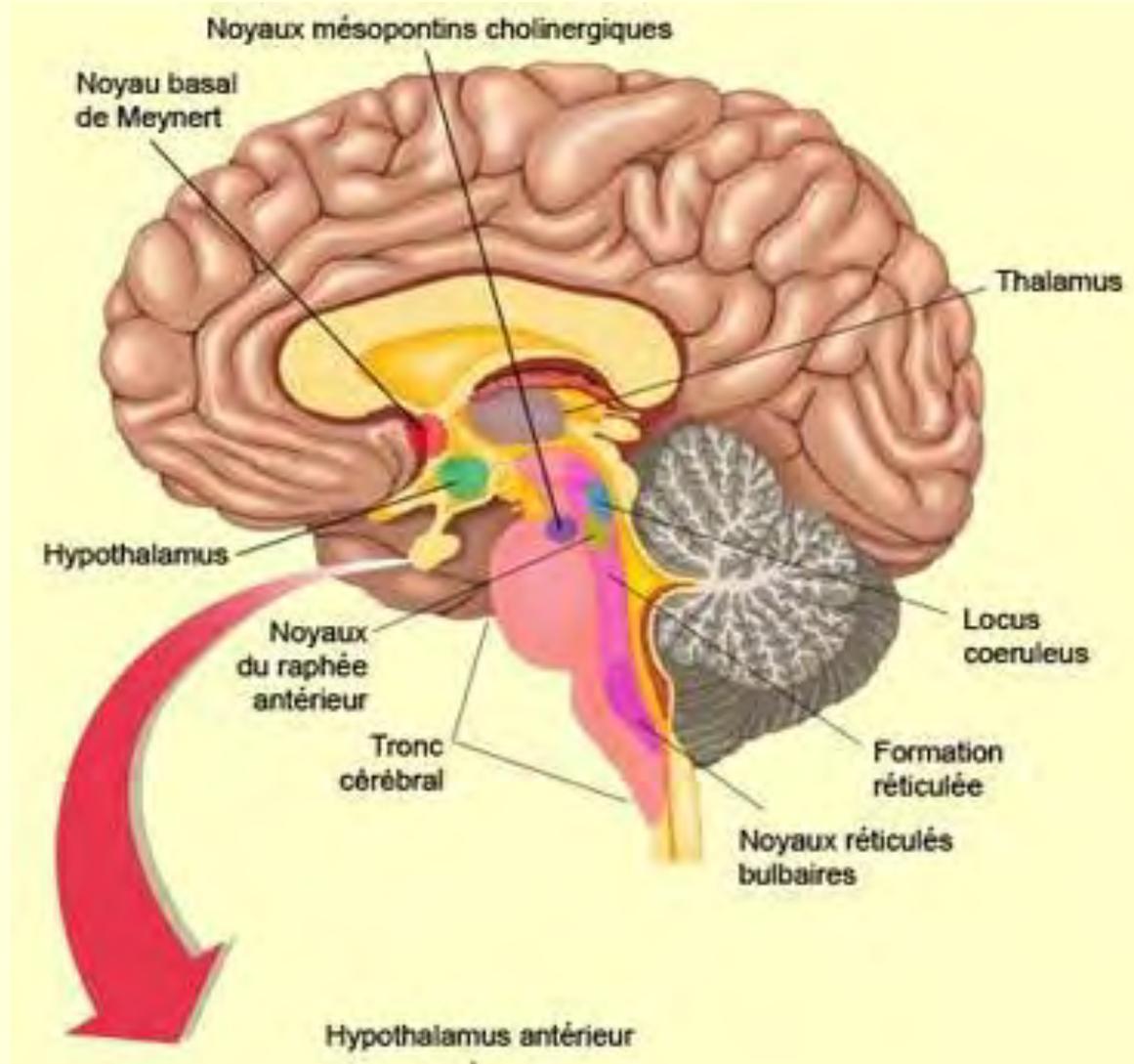
Les noyaux mésopontins cholinergiques, qui se projettent également sur le thalamus. L'acétylcholine produite par ces noyaux exerce une double action : elle diminue l'activité du noyau réticulaire thalamique appartenant au système du sommeil ; et elle active les neurones thalamocorticaux impliqués dans 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 télécéphale basal et l'hypothalamus postérieur.

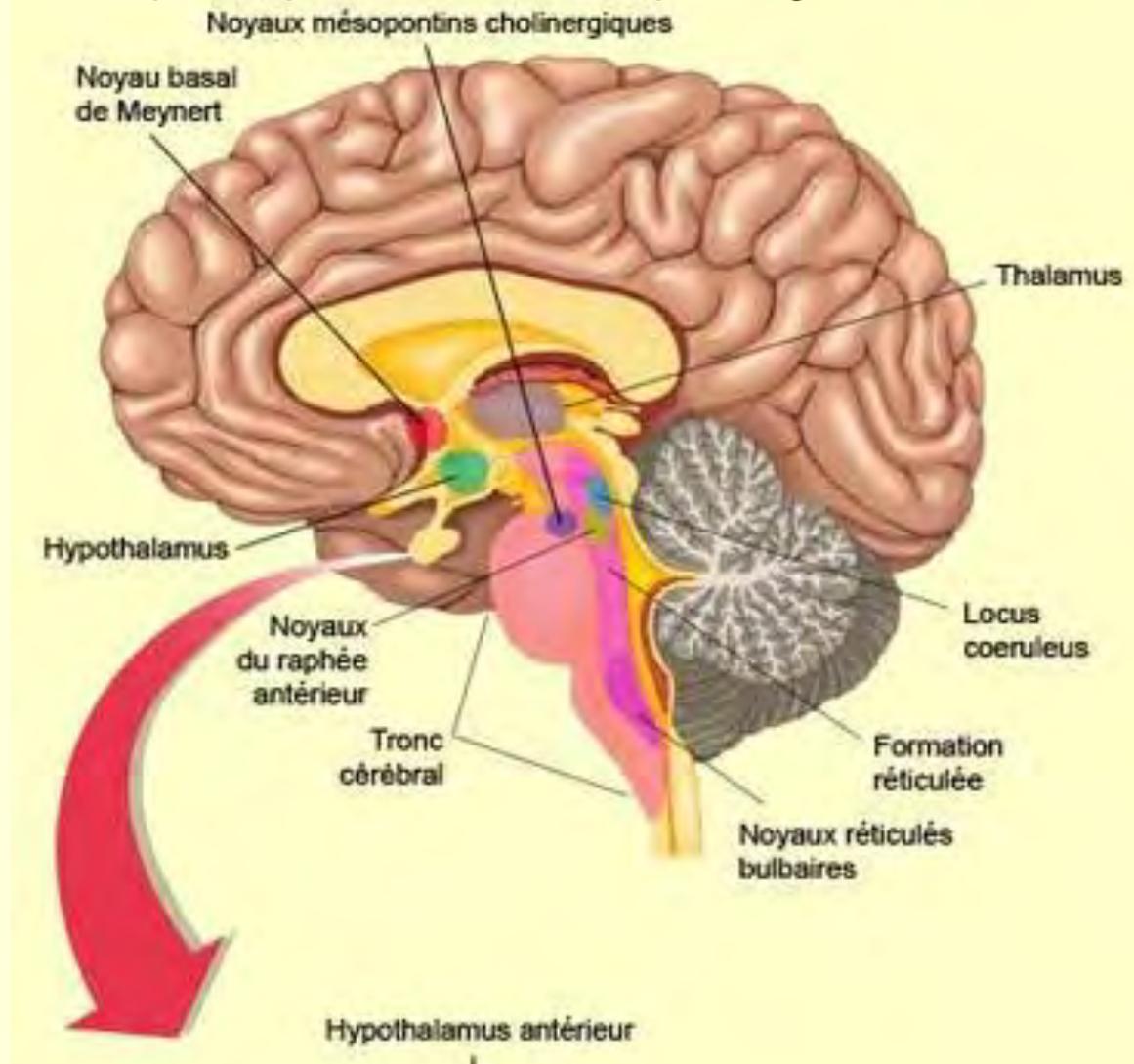


Les noyaux du locus coeruleus, situés dans la partie dorsale du pont, et dont les projections noradrénergiques influencent des structures cérébrales comme le thalamus, l'hippocampe et le cortex. L'activité du locus coeruleus est maximale chez le sujet éveillé et actif, réduite durant un éveil calme, encore plus réduite en sommeil lent, et complètement abolie en sommeil paradoxal.



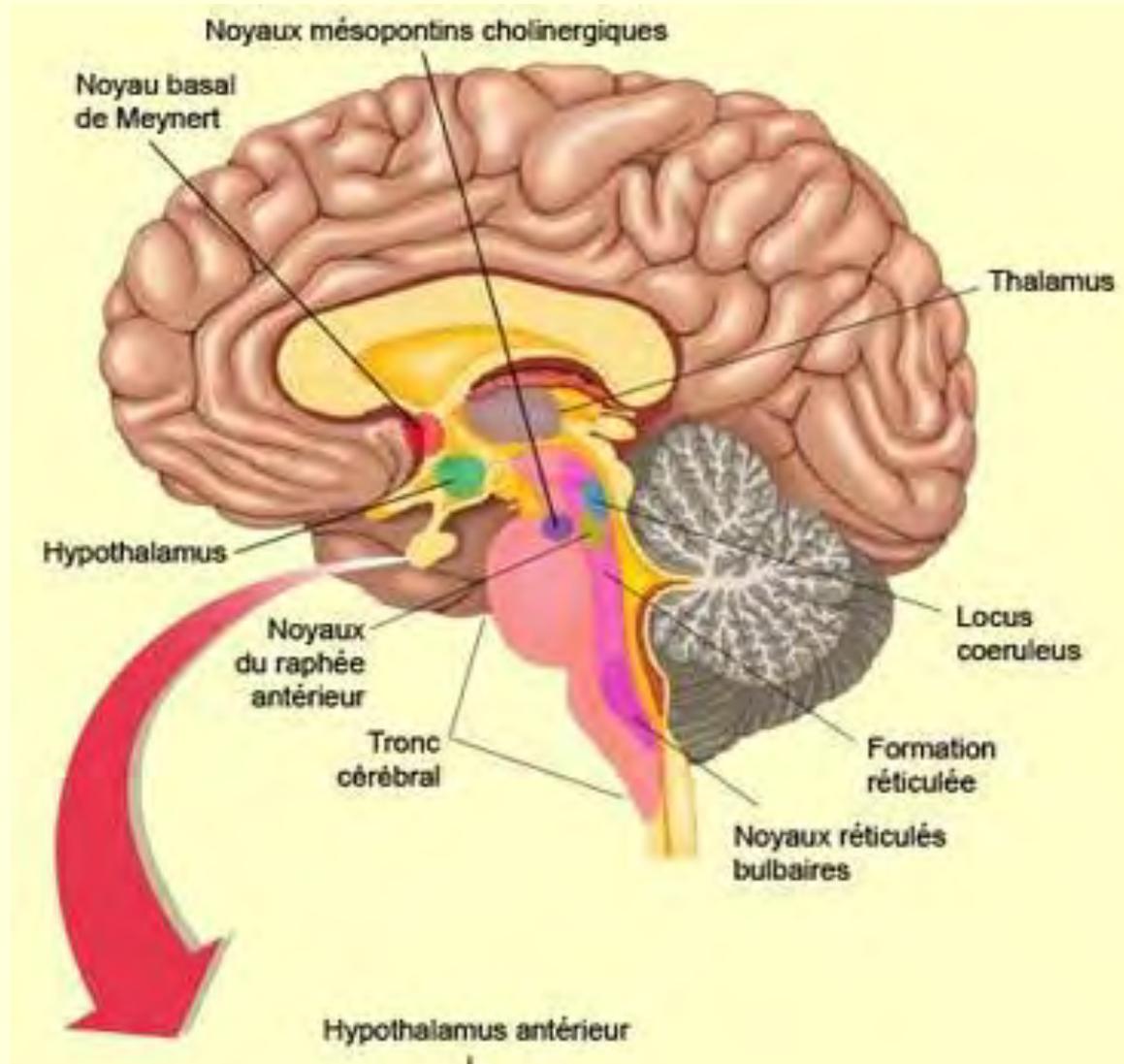
Les noyaux sérotoninergiques du raphé antérieur (ou supérieur), qui projettent de la sérotonine vers l'hypothalamus et le cortex. Actifs pendant l'éveil, l'effet global des noyaux du raphé antérieur est éveillant et, contrairement aux autres groupes aminergiques, leur lésion non seulement n'entraîne pas de somnolence, même passagère, mais provoque une insomnie prolongée de plusieurs jours.

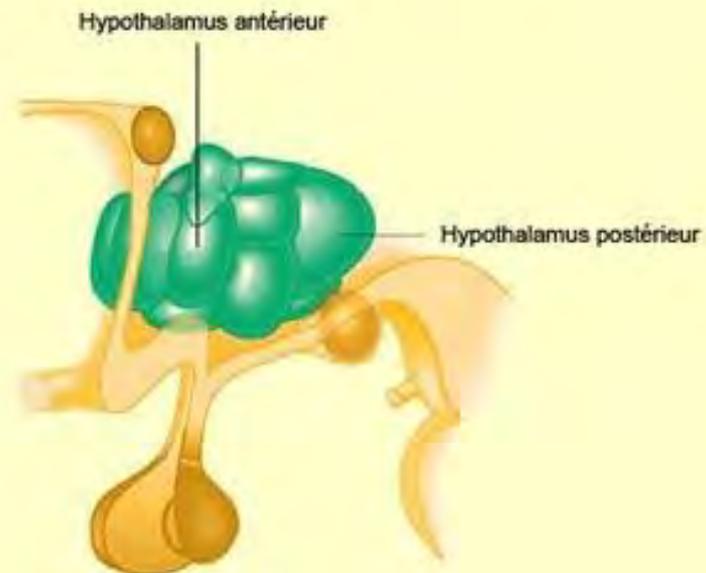
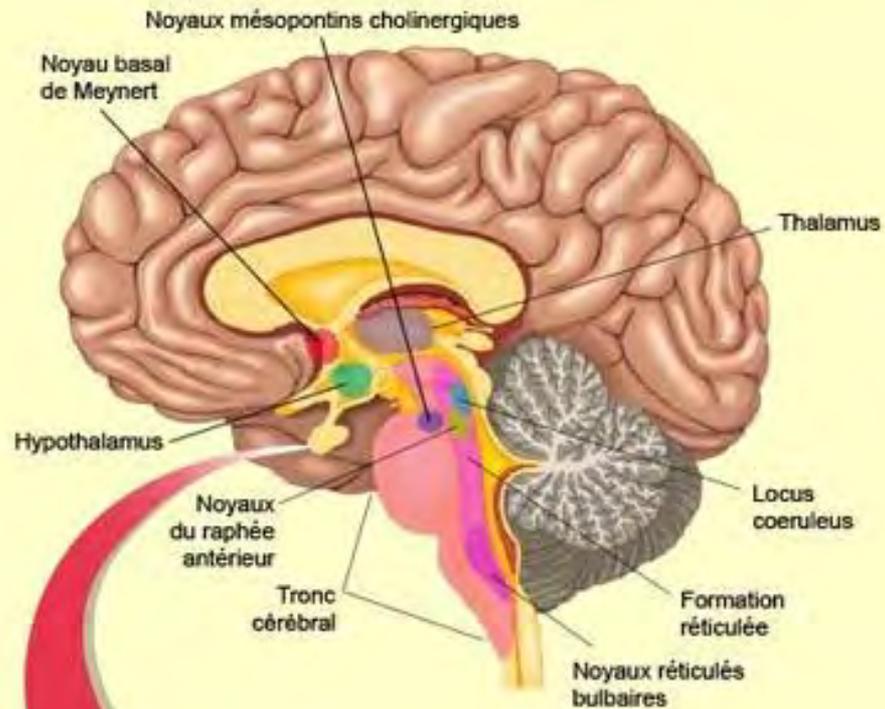
Cette apparente contradiction viendrait du fait que ce système, qui innerve l'hypothalamus antérieur au niveau de l'aire préoptique et l'horloge circadienne située dans le noyau suprachiasmatique, semble mesurer la durée et l'intensité de l'éveil. L'éveil pourrait ainsi provoquer éventuellement sa propre inhibition par rétroaction négative. En d'autres termes, le fait d'être éveillé durant un certain temps conduit au sommeil.

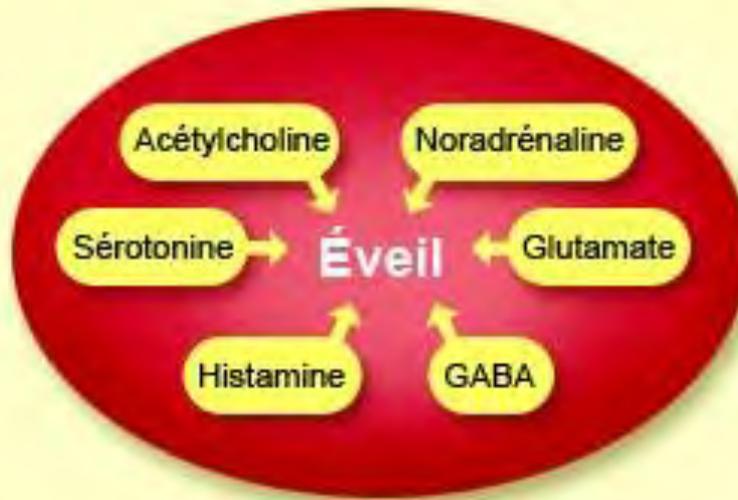


L'ensemble de ces structures du tronc cérébral reçoit des collatérales des afférences sensorielles et végétatives qui participent ainsi au maintien de leur activité.

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.

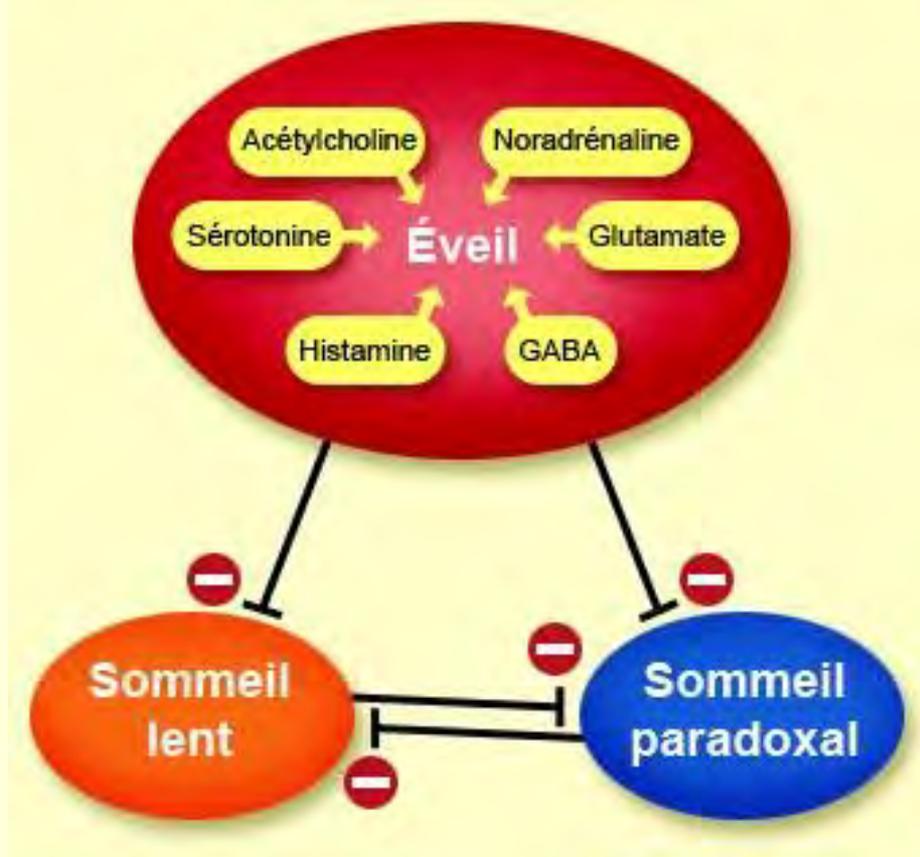






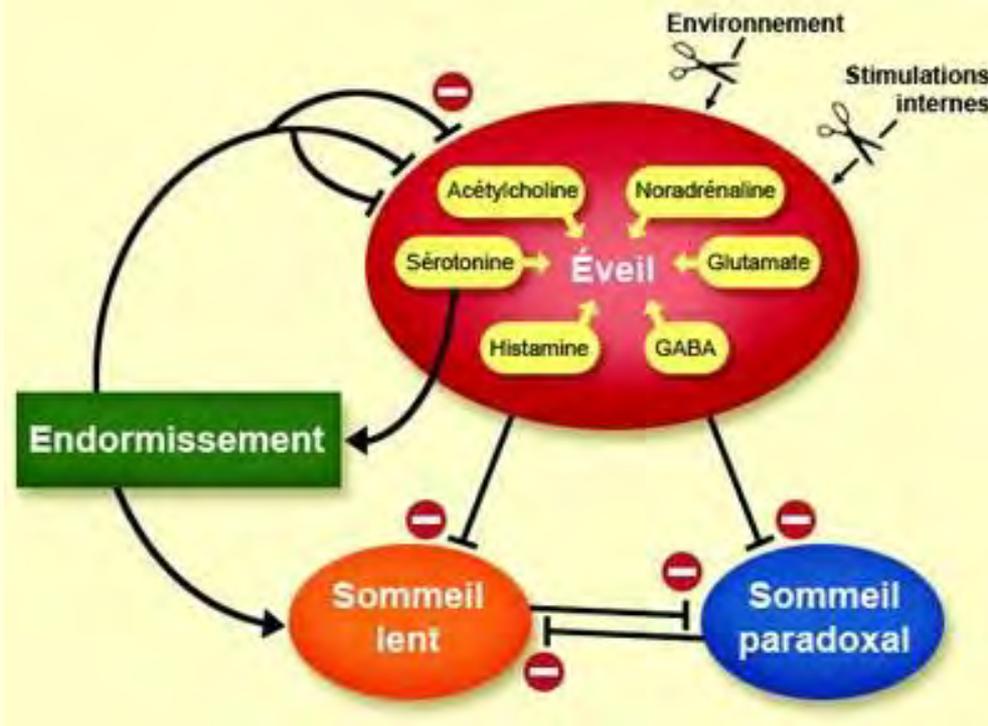
Le sommeil lent apparaît donc avec la disparition des effets cholinergiques de l'éveil qui libère les neurones « pacemaker » du noyau réticulaire thalamique. Ceux-ci vont alors entraîner à leur rythme les neurones thalamo-corticaux qui vont à leur tour induire leurs « ondes lentes » dans tout le cortex.

À mesure que notre sommeil lent devient de plus en plus profond, la neuromodulation aminergique issue des neurones du locus coeruleus et du noyau du raphé va aussi s'estomper progressivement pour préparer le sommeil paradoxal. Car si avec l'avènement des premiers stades du sommeil lent, le rythme de décharge de ces neurones noradrénergiques et sérotoninergiques décroît légèrement, durant le passage au sommeil paradoxal, ce rythme diminue de manière dramatique pour disparaître presque complètement.



On peut dire que la levée de l'inhibition aminergique couplée à l'action d'autres facteurs vient libérer les "mécanismes exécutifs" du sommeil paradoxal au sein desquels l'acétylcholine joue un rôle primordial.

Les populations neuronales associées à l'éveil, au sommeil lent et au sommeil paradoxal fonctionnent donc un peu comme un interrupteur : l'une d'entre elle entre en activité quand l'activité cesse dans l'autre, et vice versa.



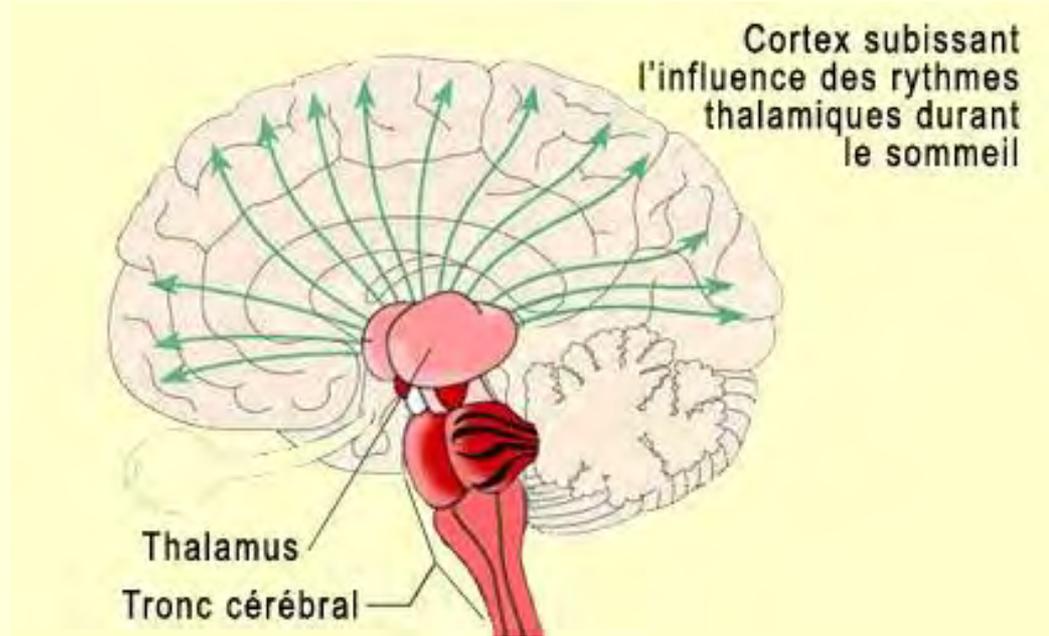
Comment nous vient alors l'envie de dormir ?

Les stimulations externes de l'environnement et internes doivent d'abord bien sûr diminuer. Mais ensuite, l'endormissement est tout simplement le résultat d'un mécanisme généré par l'éveil lui-même ! Ce système « anti-éveil » est en effet mis en route par l'un des neurotransmetteurs sécrétés durant l'éveil, la sérotonine. (Ce paradoxe a été long à élucider et on n'a pas le temps de le faire ici, donc je vous renvoie à mon site !)

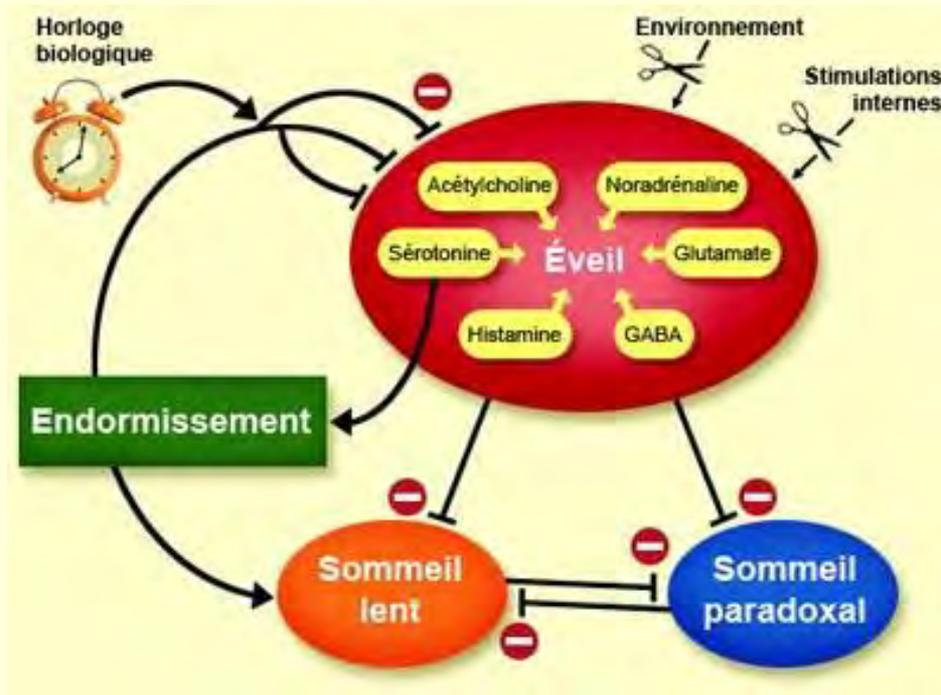
Cette molécule est produite durant l'éveil par les neurones du raphé antérieur qui se projettent directement vers l'hypothalamus et le cortex. Certaines des terminaisons axonales de ces cellules stimulent l'aire préoptique de l'hypothalamus antérieur qui, en retour, vraisemblablement par des neurones GABAergiques, inhibe l'ensemble du réseau de l'éveil.

Ce **réseau exécutif de l'éveil** est lui-même activé par d'autres systèmes venant du tronc cérébral.

C'est donc l'ensemble de ces signaux d'éveil qui vont cesser de parvenir au cortex avec l'avènement du sommeil lent. Ils seront interrompus au niveau du thalamus, véritable carte d'accès au cortex qui est grandement influencée par les systèmes neuromodulateurs diffus du tronc cérébral.



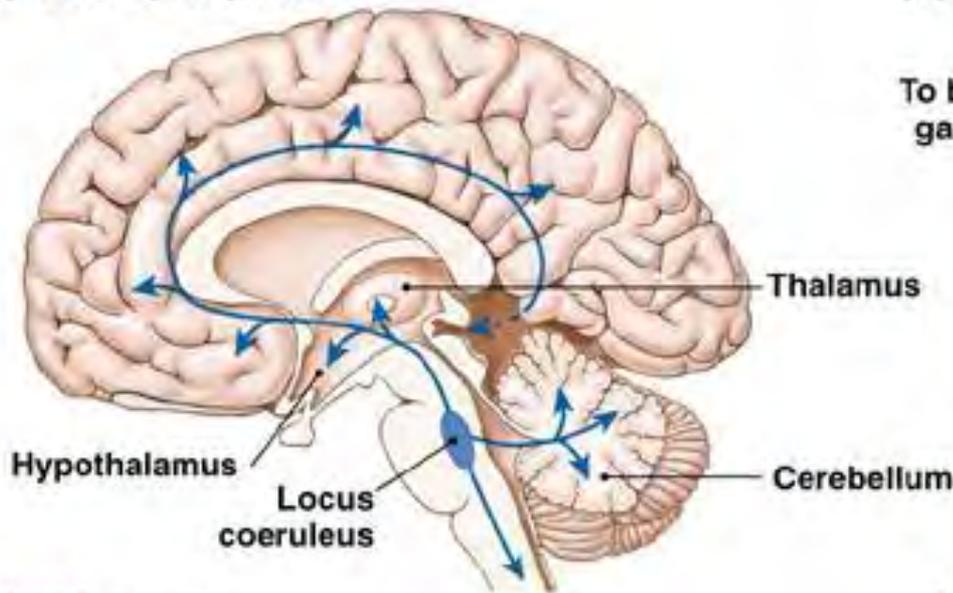
Plus précisément, c'est l'activité rythmique qui se met alors en place dans les neurones thalamo-corticaux de la région intra-laminaire du thalamus qui provoque cette déconnexion corticale des signaux internes et externes. En revanche, durant les phases paradoxales du sommeil, le transfert des signaux à travers le thalamus est probablement en partie respecté, du moins sous un aspect fragmentaire, filtré ou déformé.



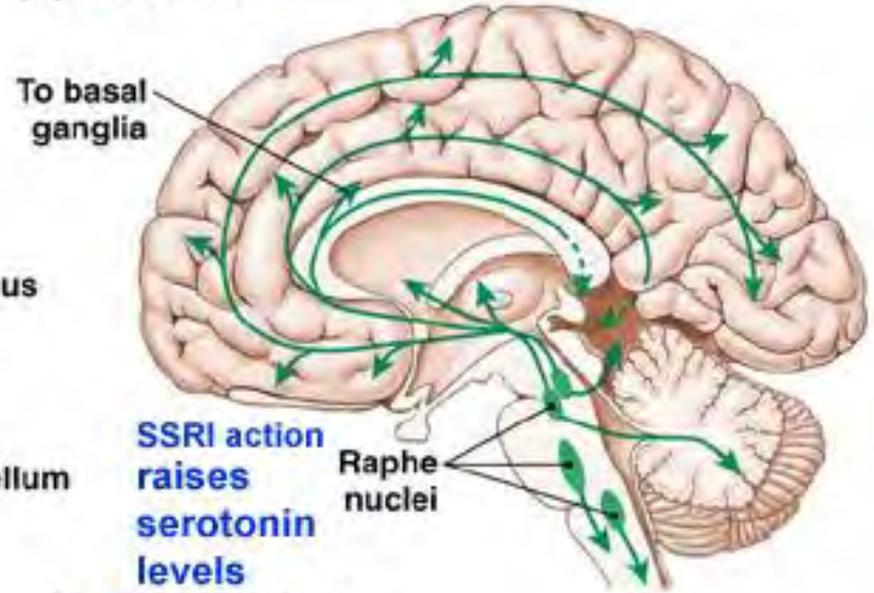
La localisation d'un tel système favorisant l'endormissement dans l'aire préoptique de l'hypothalamus est idéale puisqu'il s'agit d'un carrefour stratégique qui contrôle des fonctions vitales comme la thermorégulation, la faim, la reproduction, etc. L'aire préoptique serait donc en mesure d'analyser l'état fonctionnel de l'organisme afin de déclencher le sommeil avant que la fatigue ne soit trop intense, au moment idéal indiqué par l'horloge biologique.

Le noyau suprachiasmatique, principale structure de cette horloge biologique, participe donc aussi au déclenchement du sommeil. Lorsque ses neurones sont lésés, les longues phases d'éveil raccourcissent, et leur répartition au cours d'une journée devient aléatoire. Les neurones du noyau suprachiasmatique influencent l'éveil par l'entremise d'un de leurs neuropeptides : **la vasopressine**.

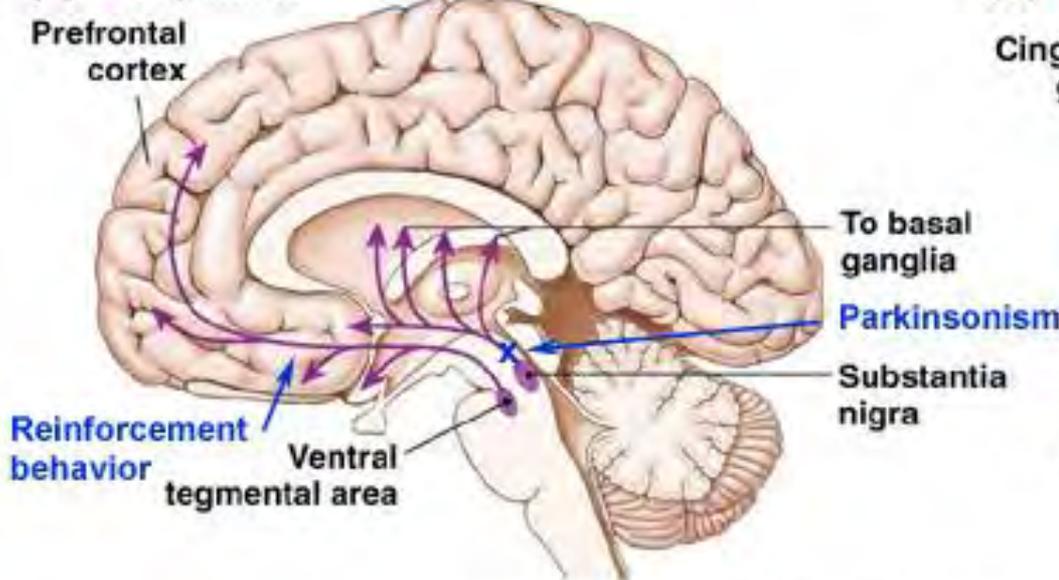
(a) ● Norepinephrine



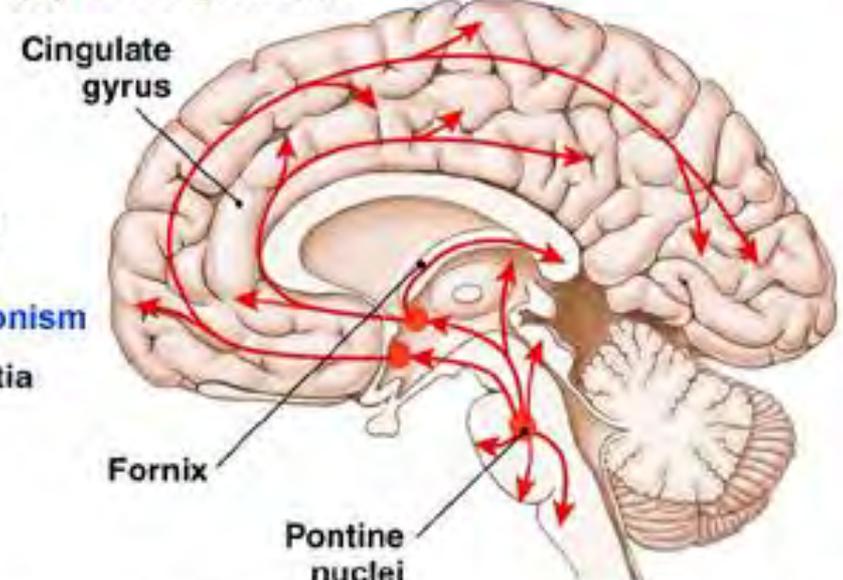
(b) ● Serotonin

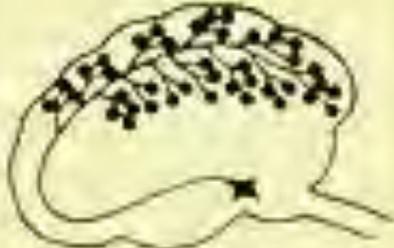


(c) ● Dopamine



(d) ● Acetylcholine



	Éveil	Sommeil lent	Sommeil paradoxal
Activité aminergique			
Activité cholinergique			

Le rêve

Sommeil paradoxal (état du cerveau) versus rêve (état subjectif)

C'est Nathaniel Kleitman et Eugène Aserinsky, les découvreurs du sommeil paradoxal, qui firent eux-mêmes cette expérience déterminante dont le protocole était fort simple : lorsque les sujets qui dormaient dans leur laboratoire montraient les mouvements oculaires rapides typique du sommeil paradoxal, ils les réveillaient et leur demandaient s'ils étaient en train de rêver.

Entre 75 et 95% des sujets répondaient par l'affirmative et pouvaient raconter des rêves très vivaces au contenu souvent fantastique, riche en émotions et en détails de toutes sortes.

Cette découverte eut beaucoup d'écho puisque c'était la première fois qu'on faisait une association entre des états quantifiables du sommeil paradoxal et ce que nous vivons subjectivement comme un rêve.

Mais le mystère des rêves était loin d'être élucidé pour autant. Car il y avait 5 à 10 % des dormeurs qui, lorsque réveillés durant leurs phases de sommeil lent, donc en dehors de leur sommeil paradoxal, affirmaient être tout de même en train de rêver.

Ce pourcentage montait même à 70% dans certaines études si, au lieu de poser la question « Venez-vous de rêver ? », on leur demandait simplement « Que vient-il de vous passer par la tête ? ».

Les états rapportés s'apparentaient alors à des impressions sensorielles semblables aux rêves du sommeil paradoxal mais de plus courte durée et construit de façon plus concrète et logique.

Différentes hypothèses sur la ou les fonctions du rêve

En 1977, **Allan Hobson et Robert McCarley** proposent leur **hypothèse de «l'activation-synthèse»**, premier modèle neurobiologique de l'origine des rêves qui rejette explicitement les interprétations psychologiques freudiennes. Selon ce modèle, les images du rêve sont produites par des impulsions nerveuses totalement aléatoires déclenchées par la libération de l'acétylcholine par les cellules REM-On du tronc cérébral. Le cerveau endormi ferait alors exactement la même chose qu'il ferait durant l'état de veille avec des signaux visuels ambigus : il tente de leur attribuer un sens.

Mais...

<http://www.blog-lecerveau.org/blog/2014/06/16/etre-eveille-rever-et-se-reposer-durant-lete/>

L'article montre que l'activité cérébrale au repos n'est pas la même pour les individus qui se rappellent peu de leurs rêves que pour les gens qui s'en rappellent beaucoup.

Ces données iraient ainsi dans le sens de l'hypothèse affirmant qu'il y a un système dans la région préfrontale de notre cerveau qui contribue aux rêves et qui est distinct de l'activité de la région du pont du tronc cérébral qui stimule le cortex, l'hypothèse principale encore dominante à ce sujet.

Différentes hypothèses sur la ou les fonctions du rêve

Francis Crick et Graeme Mitchison suggèrent en 1983 que les rêves seraient une façon de « faire le ménage » dans le cerveau et de prévenir ainsi une trop grande accumulation d'information reçue au fil des jours. Cette théorie s'appuie donc sur l'hypothèse qu'une surcharge d'information pourrait à la longue nuire aux activités corticales de stockage des souvenirs.

Le cerveau examinerait donc à chaque nuit les stimuli reçus durant la journée et éliminerait celles qui sont dépourvues de sens pour le sujet. L'activation aléatoire des connexions corticales par les neurones du tronc cérébral participerait à ce désapprentissage. La façon dont s'effectuerait le tri entre ce qui est signifiant et ce qui ne l'est pas demeure toutefois difficile à résoudre.

L'étude de Olena Bukalo, publiée pour sa part en mars dernier, part de l'observation que, **durant le sommeil profond** ainsi que durant l'état **d'«éveil» tranquille** (« quiet wakefulness », en anglais), les neurones de l'hippocampe déchargent de brèves séries de potentiels d'action à haute fréquence (100-300 Hz) en synchronicité appelées **Sharp-Wave Ripple complexes** » (SWR), en anglais.

On savait que perturber ces bouffées de potentiels d'action diminue la rétention de ces informations, suggérant qu'elles sont essentielles à la consolidation de la mémoire. Mais on connaissait peu de chose sur la façon dont ces influx nerveux affectaient l'efficacité synaptique associée à la mémoire dans l'hippocampe.

C'est ici qu'entrent en jeu d'autres études qui avaient pu démontrer que **les «sharp-wave ripple complexes » se propagent de manière « antidromiques » sur les axones des neurones de la région CA1** de l'hippocampe, c'est-à-dire dans le sens inverse du sens habituel de la propagation de l'influx nerveux (qui va des dendrites vers l'axone). Comme ces bouffées de potentiels d'action antidromiques peuvent ainsi remonter jusque dans les dendrites des neurones de CA1, l'efficacité des connexions synaptiques à cet endroit pourrait y être modifiée.

Bukalo et ses collègues ont réussi à produire des potentiels d'action antidromiques en dépolarisant ces axones par application du neurotransmetteur GABA ou augmentation de l'efficacité des « gap junctions » (par où les -sharp-wave ripple complexes » en provenance d'autres neurones s'introduiraient dans l'axone).

Cette dépolarisation a produit une réduction de l'efficacité des synapses dans les dendrites du neurone. De plus, une stimulation électrique directe (et donc plus intense) des axones induisait quant à elle une dépression synaptique largement répandue et de longue durée dans les dendrites de ces neurones. .

Mais ce qui rend cette expérience vraiment intéressante, c'est la constatation qu'une stimulation synaptique arrivant par la suite dans les dendrites de ces neurones en provenance d'un autre neurone situé en amont (donc dans la direction classique de la propagation de l'influx nerveux) et **qui était auparavant trop faible pour produire une potentialisation synaptique, était maintenant capable d'induire une augmentation de l'efficacité synaptique de longue durée.**

Comme si le cerveau opérait durant la nuit une vaste opération de réinitialisation (« **rescaling** » ou « **reset** », en anglais) des synapses dans cette structure essentielle au stockage de nos souvenirs explicites qu'est l'hippocampe. Ces «-sharp-wave ripple complexes » qui envahissent le neurone dans le « mauvais sens » pourraient ainsi contribuer à une consolidation sélective de certains souvenirs : ceux qui, par leur signification pour le sujet, parviendraient à se démarquer de cette remise à niveau généralisée de tout ce qui n'a pas été retenu comme important dans la journée précédant une bonne nuit de sommeil.

Différentes hypothèses sur la ou les fonctions du rêve

Une autre explication sur la fonction des rêves – du moins les rêves à contenu émotionnel souvent étranges associés au sommeil paradoxal – part du constat qu'à la naissance, l'enfant consacre 8 heures par jour au sommeil paradoxal et un peu plus durant sa vie intra-utérine. D'où l'**hypothèse que le sommeil paradoxal serait lié au développement du cerveau.**

Car il y a un problème de taille : nous n'avons pas assez de gènes pour guider la synaptogenèse et coder l'ensemble des circuits cérébraux nécessaires à ces comportements de base. Il faut activer ces circuits en les utilisant pour compléter leur construction, ce qu'on appelle le développement épigénétique. Certains pensent donc que le câblage de notre patrimoine génétique pourrait être transférées au système nerveux du nourrisson par les stimulations endogènes intenses qui accompagnent le sommeil paradoxal.

« **Rather than being discrete, [waking, dreaming, and deep sleep] are contained within one another; they interpenetrate.** For exemple, when you have a dream and know your're dreaming, you're awake within the dream state; you're having a so-called lucid dream. And when you daydream, you're dreaming in the waking state. » WDB, p.11

"L'état d'éveil est un rêve guidé par les sens.«

- Rodolfo Llinas



Les causes de l'insomnie chronique sont très variées.

Les facteurs **externes** comme le bruit, la chaleur ou le froid doivent d'abord être envisagés. Si la cause s'avère plutôt **interne**, certaines insomnies peuvent être d'origine **organique**, d'autres d'origine **psychologique**. Des maladies organiques connues causant de la douleur, de la toux ou de la gêne respiratoire figurent parmi des causes possibles d'insomnies. D'autres pathologies associées spécifiquement au sommeil peuvent aussi en être responsable.

C'est le cas par exemple du **syndrome des jambes sans repos** qui comporte deux manifestations souvent associées chez le même individu. La première, le **syndrome d'impatiences des membres inférieurs** correspond à une sensation très désagréable de picotement ou de brûlure dans les jambes qui s'accompagne d'un besoin impérieux de bouger. Ces impatiences, qui survient surtout le soir et la nuit, sont favorisées par l'immobilité et soulagées, du moins en partie, par le mouvement. C'est pourquoi elles gênent l'installation du sommeil en obligeant la personne à se lever et à marcher.

La seconde manifestation est le **syndrome des mouvements périodiques** (ou des jambes agitées). Il s'agit de mouvements des jambes qui se produisent au cours du sommeil, de façon involontaire. Ces mouvements périodiques surviennent chaque 5 à 90 secondes durant le sommeil profond. Ils touchent en général les muscles des jambes, le plus souvent les muscles des extrémités, entraînant une flexion du pied et des orteils mais parfois s'étendent au genou ou à la hanche. Ces mouvements involontaires sont responsables d'un sommeil haché en plus d'être fort dérangeants pour le compagnon ou la compagne de lit.

Le syndrome d'apnée du sommeil est une autre pathologie du sommeil caractérisée par des arrêts respiratoire durant la nuit. Les personnes qui en souffrent, généralement des hommes corpulents d'âge mur, peuvent se réveiller des centaines de fois au cours de la nuit, de sorte qu'ils sont très fatigués durant la journée.

L'apnée du sommeil est causée par un affaissement des voies respiratoires qui bloque le passage de l'air et provoque un fort ronflement. Cet affaissement est favorisé par le ralentissement du rythme respiratoire et du tonus musculaire durant le sommeil. Si du poids excédentaire comprime les voies respiratoires comme dans le cas de l'obésité, le pharynx aura alors tendance à s'affaisser d'autant plus. Le niveau d'oxygène diminuant alors rapidement dans le sang, le dormeur a le réflexe de prendre une bruyante bouffée d'air, ce qui peut le réveiller des centaines de fois par nuit. Il se réveille alors épuisé, bien que n'ayant pas eu conscience de ces nombreux réveils. Si elle n'est pas traitée, l'apnée du sommeil peut causer des problèmes cardiovasculaires et raccourcir de manière significative l'espérance de vie. Dormir autrement que sur le dos ou perdre du poids peut améliorer la situation.

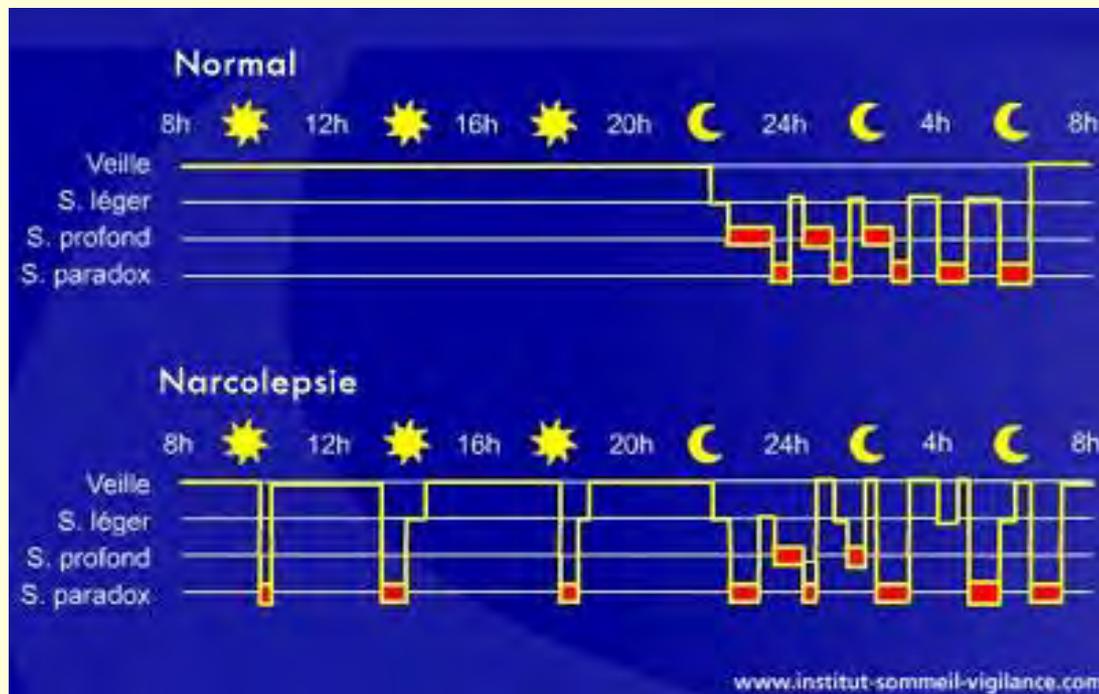
Dépression et **anxiété** sont aussi deux états qui peuvent perturber considérablement le sommeil. Alors que la dépression provoque le plus souvent des éveils prématurés en fin de nuit, l'anxiété amène aussi bien des difficultés d'endormissement que des éveils dans la nuit.

L'insomnie peut enfin recevoir l'appellation de **psychophysiologique** lorsque, après une première période d'insomnie ayant une cause bien définie, la personne développe un conditionnement négatif par rapport au sommeil. À force de ne plus avoir confiance en son sommeil, la peur de ne pas dormir entretient à elle seule l'insomnie.

Si la vie d'un insomniaque n'est pas reposante (c'est le cas de le dire), l'inverse, c'est-à-dire les **hypersomnies**, ne le sont pas plus. Les hypersomnies, dont la narcolepsie est le représentant le plus connu, n'est pas qu'une simple somnolence diurne excessive due au manque de sommeil. Elles résultent plutôt d'un dysfonctionnement particulier du réseau neuronal de l'éveil ou du système anti-éveil.

Quant aux **parasomnies**, on désigne par là toute une panoplie de phénomènes anormaux qui surviennent au cours du sommeil. Les parasomnies sont particulièrement fréquentes chez l'enfant et comprennent le somnambulisme, les terreurs nocturnes, le bruxisme, etc...

La narcolepsie, autrefois appelée « maladie du sommeil », est une hypersomnie qui se caractérise par une somnolence excessive durant la journée pouvant aller jusqu'à des attaques de sommeil brutales et irrépessibles plusieurs fois par jour. La personne tombe donc littéralement endormie à toute heure du jour. De plus, lors de ces attaques, la personne passe directement de l'état de veille à une phase de sommeil paradoxal, ce qui est tout à fait singulier puisque les personnes saines passent invariablement par une période de sommeil lent avant d'accéder au sommeil paradoxal. En fait, de nombreux symptômes de la narcolepsie peuvent être vus comme l'intrusion d'une phase de sommeil paradoxal chez une personne éveillée.



Le somnambulisme est une autre parasomnie particulièrement fréquente chez l'enfant. Environ le tiers des enfants seraient somnambule un jour ou l'autre et environ 3 % le serait à chaque mois. Encore ici, les épisodes de somnambulisme disparaissent progressivement avec l'âge, de sorte que 1 à 4 % des adultes en auraient encore à l'occasion.

Contrairement à la croyance populaire, il n'est pas dangereux de réveiller un somnambule. Ce peut être par contre assez difficile car les épisodes de somnambulisme, qui durent généralement autour de 10 minutes, surviennent pendant notre sommeil lent le plus profond, le stade 4, et donc dans les premiers cycles de notre nuit de sommeil. Le somnambulisme n'est donc pas provoqué par des rêves et n'en est pas accompagné.

On pense qu'un épisode de somnambulisme est déclenché par quelque chose, un bruit, une envie d'uriner, qui provoquent alors le réveil du corps mais pas celui du cerveau ! Le somnambule peut alors se promener, ouvrir le frigo, manger, décrocher le téléphone, jouer de la musique sans avoir conscience de ses actes. Comme ces fonctions cognitives très partielles ne sont pas sans danger, la meilleure chose à faire est de raccompagner la personne somnambule doucement dans son lit.

Récemment le Dr Habib Benali, du Laboratoire d'Imagerie Fonctionnelle de la Faculté de Médecine Pierre et Marie Curie de Paris, a donné une conférence intitulée « **Complex réorganization of brain integration during human non REM sleep** » et faisait état de résultats publiés en 2012 dans la revue PNAS sous le titre « Hierarchical clustering of brain activity during human nonrapid eye movement sleep ».

À la lecture du résumé de l'article, on comprend assez vite qu'on a là quelque chose qui ressemble pas mal au phénomène inverse que l'étude de Douglass Godwin et son équipe ont observé à propos de la dissolution temporaire des réseaux fonctionnels du cerveau lors de la prise de conscience d'un stimulus. Car ce que Benali et ses collègues ont pour leur part observé grâce à une technique d'imagerie cérébrale mesurant la connectivité fonctionnelle entre différentes régions du cerveau, c'est une fragmentation modulaire de l'activité cérébrale quand on s'endort en sommeil profond et qu'on perd ce qu'on appelle la conscience. Et ils font l'hypothèse que cette réorganisation en de plus en plus de petites unités d'intégration modulaire qui apparaît avec le sommeil profond empêche le cerveau de faire cette intégration globale qui semble nécessaire à la conscience. Une hypothèse avancée il y a longtemps sur le plan théorique par Bernard Baars avec son espace de travail neuronal qui est appuyée par plusieurs données récentes dont celles de l'équipe de Godwin.

En mettant en parallèle ces deux expériences, on ne peut s'empêcher d'y voir, d'une part, quelque chose comme une tendance vers la mise en commun d'activité nerveuse dans de vastes réseaux cérébraux pour les phénomènes conscients et, d'autre part, une fragmentation modulaire en plus petites unités effectuant localement certaines computations pour les phénomènes inconscientes.

L'étude de Benali lève aussi un peu le voile sur certains paradoxes apparents, comme le fait que le cerveau demeure très actif, même quand on sombre dans l'inconscience du sommeil. Normal, car finalement il n'est pas moins actif, c'est juste que son activité est fragmentée en plus petits morceaux, plutôt que d'être partagée à grande échelle.