



Éditorial

Mécanismes fondamentaux du Sommeil

Soumaïla Boubacar¹⁻²

1. Service de Neurologie, Centre hospitalier de Saint Brieu, France

2. Service de Neurophysiologie clinique, Hôpital des spécialités, Rabat, Maroc

Coordonnateur du Réseau de Promotion de la Recherche Médicale en Afrique (Repremaf)

Les troubles du sommeil (TS) sont fréquents en population générale [1]. Cependant, le sommeil est habituellement peu évalué en pratique clinique du fait de la rareté des spécialistes du domaine mais également du silence des patients sur leurs troubles liés au sommeil. Il en résulte ainsi une difficulté diagnostique des pathologies du sommeil [2], susceptible d'influencer leur prise en charge appropriée. On distingue principalement deux grandes entités des troubles du sommeil:

Les Dyssomnies (Insomnie, hypersomnie) et les parasomnies [3].

Ceci étant, une meilleure appréhension de la pathologie du sommeil passe nécessairement par la connaissance des différents mécanismes neurochimiques mais aussi anatomiques. Voyons d'abord pourquoi faut-il s'intéresser au sommeil. Plus d'une personne sur trois déclare avoir des troubles du sommeil à la fréquence d'au moins trois nuits par semaine [1].

Cette fréquence varie selon le sexe et l'âge car elle est plus élevée chez la femme que chez l'homme et varie de 22% (entre les 16-24 ans) à 44% après 75 ans [1]. Parmi ces TS, l'insomnie est la plus fréquente et plusieurs études épidémiologiques lui ont été consacrées à travers le monde [4].

Structures anatomiques impliquées dans le cycle éveil-sommeil

Le sommeil est un état périodique réversible caractérisé par la suspension temporaire de la conscience, une abolition plus ou moins complète de la vigilance et de la sensibilité et par un ralentissement de la plupart des fonctions physiologiques [5].

Les transitions entre sommeil et l'éveil présentent un rythme circadien formé en moyenne de 8 heures de sommeil et de 16 heures d'éveil [6]. Les noyaux présents à la fois dans le tronc cérébral et l'hypothalamus sont essentiels

pour les transitions entre ces états de conscience [6]. Au cœur de ce système, on trouve la formation réticulée mésencéphalique (FRM) [7].

En 1949, à la suite d'une des expériences les plus célèbres du 20^e siècle Moruzzi et Magoun ont annoncé que la stimulation de la FRM induisait chez des animaux en même temps des réponses comportementales et une activité électroencéphalographique typiques de l'éveil [8]. Cette dernière est constatée en procédant à une stimulation électrique de l'hypothalamus postérieur alors que la stimulation électrique de l'hypothalamus antérieur et de la région adjacente du prosencéphale basal induit le sommeil [6].

Par ailleurs, les lésions de la RFM produisent différents degrés de léthargie pouvant aboutir jusqu'au coma [7]. En effet, la FRM exerce d'une part des effets directs sur le cortex cérébral via les noyaux thalamiques médians, et d'autre part module indirectement l'activité corticale en permettant le flux d'information de passer à travers le thalamus [7].

Principaux mécanismes neurochimiques intervenant dans le cycle éveil-sommeil

La FRM du tronc cérébral est constituée par plusieurs groupes de neurones qui libèrent de la noradrénaline, de la sérotonine ou de l'acétylcholine. Dans le cas des neurones du prosencéphale impliqués dans le contrôle des cycles de sommeil-éveil, les *neurones pré-optiques* dans l'hypothalamus libèrent du GABA tandis que les *neurones hypothalamiques postérieurs* libèrent de l'histamine [6]. Ainsi, une libération accrue de GABA et une libération réduite d'histamine augmentent la probabilité d'un sommeil à ondes lentes par le biais de la désactivation du thalamus et du cortex cérébral. L'état d'éveil a lieu lors que la libération de GABA est réduite et celle d'histamine augmentée [6].

En outre, d'autres molécules interviennent dans la régulation du sommeil notamment la mélatonine, hormone sécrétée essentiellement par la glande pinéale, n'est pas une substance de découverte récente, puisqu'elle a été identifiée dès 1958 [9]. En l'absence d'un stockage intraépiphysaire, la mélatonine est directement libérée dans le sang après sa synthèse. Le profil plasmatique de mélatonine représente fidèlement la sécrétion hormonale. Celle-ci se situe préférentiellement pendant la nuit, s'étalant sur environ dix heures ; la concentration optimale est atteinte en moyenne vers 03 h à 04 h du matin, mais cette position varie selon le chronotype, alors que les taux diurnes sont indétectables ou très faibles. Si une périodicité de prélèvement d'une heure est suffisante pour évaluer fidèlement la sécrétion, la mise en évidence d'épisodes sécrétoires nécessite un échantillonnage plus fréquent [10].

Conclusion

Les mécanismes intimes du sommeil doivent être bien connus et enseignés dans la formation initiale des médecins afin de pouvoir mieux aborder les pathologies du sommeil en pratique clinique mais également en exploration fonctionnelle neurophysiologique pour les spécialistes.

***Correspondance**

Soumaïla Boubacar
(abounadjima@yahoo.fr)

Éditorial disponible en ligne le 20 Juillet 2019

© Journal of african clinical cases and reviews 2019

Conflits d'intérêts : Aucun

Références

- [1] Gourier-Fréry C, Fuhrman C. Les troubles du sommeil - Synthèse des études menées à l'Institut de veille sanitaire. Saint-Maurice: Institut de veille sanitaire; 2012. <http://www.invs.sante.fr>
- [2] F.Muller, T.Cudennec. Le sommeil et ses troubles. Paris Successful Aging SA. Mf 17-2003.La revue du Praticien, vol. 57, 30 Septembre 2007.
- [3] Ohayon MM. Epidemiology of Insomnia: what we know and what we still need to learn. *Sleep Med Rev* 2002;6:97-111.
- [4] V. Fattorusso, O. Ritter. *Vademecum Clinique Du diagnostic au traitement* .Masson, 2006, 18e Edition.
- [5] Ganong, Barrett,Barman, Boitano, *Physiologie médicale*, Brook, De Boeck, Bruxelles, 2012, 3è édition .
- [6] Stephen E. Nadeau et al, *Neurosciences médicales*, ELSEVIER, Paris, 2006, 1ère édition française (Traduction de l'anglais).
- [7] Moruzzi G, Magoun H.W. - Brain stem reticular formation and activation of the EEG. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*. 1949, 1, 455-473.
- [8] Lerner AB, Case JD, Takakashi Y, et al. Isolation of melatonin, the pineal gland factor that lightens melanocytes. *J Am Chem Soc* 1958;80:2587.
- [9] Claustrat B, Brun J, Garry P, et al. A once-repeated study of nocturnal plasma melatonin patterns and sleep recordings in six normal young men. *J Pineal Res* 1986;3:301—10.

Pour citer cet article:

Boubacar Soumaïla. Mécanismes fondamentaux du sommeil. *Jaccr Africa* 2019; 3(3): 192-194.