



Du sommeil normal aux troubles du sommeil : une revue narrative synthétique

From normal sleep to sleep disorders: A narrative Review

Guy Ikambo Wanghi¹, Chrispin Mbala Kabanga¹, Grace Kabasele Mukendi¹, Ernest Kiswaya Sumaili^{1,2,3}

Auteur correspondant

Guy Ikambo Wanghi, PhD

Courriel : guy.wanghi@unikin.ac.cd

Service de Physiologie, Département de Sciences de Base, Faculté de Médecine, Université de Kinshasa

Summary

Humans spend about a third of their lives sleeping. There are two main types of sleep: slow-wave sleep (NREM) and paradoxical sleep (REM). Slow-wave sleep is divided into three stages, N1, N2, and N3, representing a continuum of relative depth. Each stage has unique characteristics, including variations in brain waves, eye movements, and muscle tone. Circadian and daily rhythms of physiology, along with several neurotransmitter systems and circulating factors, regulate REM sleep, NREM sleep, and wakefulness. Sleep disorders include insomnia, sleep-related breathing disorders, central hypersomnia, circadian rhythm sleep disorders, parasomnias, sleep-related motor disorders, and isolated symptoms—apparently normal variants. Sleep is characterized by changes in the nervous, cardiovascular, respiratory, renal, and endocrine systems, as well as in the control of body temperature. The aim of the present article is to provide a brief overview of the physiology of sleep, specifying the sleep-wake cycle, the mechanisms of sleep, sleep disorders, and the physiological changes in certain systems.

Keywords: physiology, sleep, wakefulness, neurotransmitters, melatonin

Received July 17, 2025

Accepted April 1, 2026

<https://dx.doi.org/10.4314/aamed.v19i3.13>

1. Service de physiologie, Département de Sciences de Base, Faculté de Médecine, université de Kinshasa

2. Service de Néphrologie, Département de Médecine interne, Faculté de Médecine, Université de Kinshasa

3. Faculté de Médecine, Université Protestante au Congo.

Résumé

Les humains passent environ un tiers de leur vie à dormir. Il existe deux types de sommeil : le sommeil à ondes lentes (NREM) et le sommeil paradoxal (REM). Le sommeil à ondes lentes est divisé en trois stades N1, N2 et N3, représentant un continuum de profondeur relative. Chacun présente des caractéristiques uniques, notamment des variations dans les ondes cérébrales, les mouvements oculaires et le tonus musculaire. Les rythmes circadiens et quotidiens de la physiologie, et plusieurs systèmes de neurotransmetteurs et facteurs circulants régulent le sommeil paradoxal (REM), le sommeil à ondes lentes (NREM) et l'éveil (W). Les troubles du sommeil comprennent l'insomnie, les troubles respiratoires liés au sommeil, l'hypersomnie d'origine centrale, les troubles du sommeil liés au rythme circadien, les parasomnies, les troubles moteurs liés au sommeil et les symptômes isolés, variantes apparemment normales. Le sommeil se caractérise par des modifications dans les systèmes nerveux, cardiovasculaire, respiratoire, rénal, endocrinien et dans le contrôle de la température corporelle. Le présent article donne un bref aperçu sur la physiologie du sommeil en précisant le cycle éveil – sommeil, le mécanisme du sommeil, des troubles du sommeil et les modifications physiologiques de certains systèmes.

Mots-clés : physiologie, sommeil, éveil, neurotransmetteurs, mélatonine

Reçu le 17 juillet 2025

Accepté le 1 avril 2026

<https://dx.doi.org/10.4314/aamed.v19i3.13>



Introduction

Les humains passent environ un tiers de leur vie à dormir, mais la plupart des individus ne connaissent peu de choses sur le sommeil (1-2). Il est un processus extrêmement complexe qui ne consiste pas seulement à fermer les paupières et à compter les moutons (3). C'est un état actif d'inconscience produit par le corps où le cerveau est dans un état de repos relatif et réagit principalement aux stimuli internes (1-2,4). Le sommeil et l'éveil font partie des nombreuses fonctions du corps qui présentent une périodicité circadienne (environ 1 jour). De même, le but du sommeil n'est pas encore clair et le mécanisme est incomplètement compris (5). Cependant, le sommeil est un besoin universel de toutes formes de vie supérieures y compris les humains et il doit avoir une grande valeur puisqu'un manque extrême de sommeil peut avoir de graves conséquences physiologiques et conduire à la mort (2,6).

Plusieurs théories importantes ont exploré le cerveau et tentent d'identifier le but pour lequel nous dormons, notamment la théorie de l'inactivité, la théorie de la conservation de l'énergie, la théorie de la restauration et la théorie de la plasticité cérébrale (7-10). Cependant, ces théories ne sont pas exhaustives, ni exhaustives des idées courantes ; elles servent plutôt à encadrer le concept selon lequel nous ne comprenons pas encore complètement le sommeil. Il est plus admis qu'aucune théorie unique n'explique tout, et qu'une combinaison de ces idées est plus susceptible de détenir la clé du sommeil.

La théorie de l'inactivité est basée sur le concept de pression évolutive selon lequel les créatures inactives la nuit étaient moins susceptibles de mourir de la prédation ou de blessures dans l'obscurité, créant ainsi un avantage évolutif et reproductif à être inactives la nuit (7).

La théorie de la conservation de l'énergie postule que la fonction principale du sommeil est de réduire la demande énergétique d'une personne pendant une partie de la journée et de la nuit où il est le moins efficace de chasser pour se nourrir. Cette théorie est étayée par le fait que le corps a un métabolisme réduit jusqu'à 10 % pendant le sommeil (8).

La théorie réparatrice stipule que le sommeil permet au corps de réparer et de reconstituer les composants cellulaires nécessaires aux fonctions biologiques qui s'épuisent au cours

d'une journée éveillée. Cela est confirmé par les résultats selon lesquels de nombreuses fonctions du corps telles que la réparation musculaire, la croissance des tissus, la synthèse des protéines et la libération de nombreuses hormones importantes pour la croissance se produisent principalement pendant le sommeil (9).

La théorie de la plasticité cérébrale est que le sommeil est nécessaire à la réorganisation neuronale et à la croissance de la structure et de la fonction du cerveau. Il est clair que le sommeil joue un rôle dans le développement du cerveau chez les nourrissons et les enfants et explique pourquoi les nourrissons doivent dormir plus de 14 heures par jour (10).

Cet article donne un aperçu de la physiologie de base du sommeil en décrivant d'abord les caractéristiques du sommeil à ondes lentes et du sommeil paradoxal. Ensuite, en examinant l'action de neurotransmetteurs sur le sommeil et la façon dont la physiologie de systèmes change au cours du sommeil. Et enfin, il renseigne sur les troubles du cycle veille-sommeil selon DSM-5.

Cycle éveil sommeil

Les changements caractéristiques de l'électroencéphalogramme (EEG) peuvent être corrélés aux changements de l'état comportemental pendant le cycle veille-sommeil. L'activité des ondes bêta domine chez un individu éveillé et excité. On dit que l'EEG est désynchronisé ; il présente une activité à basse tension et à haute fréquence. Chez les individus détendus, les yeux fermés, l'EEG est dominé par les ondes alpha (11-12). L'aspect de l'EEG se modifie profondément au cours du sommeil. Au fur et à mesure de l'endormissement, les ondes passent d'un rythme bêta à un rythme à prédominance alpha. Pendant le sommeil proprement dit, les ondes EEG sont de plus basse fréquence et de plus grande amplitude ; ce sont les rythmes thêta (4-8Hz). On distingue deux stades de sommeil qui diffèrent par l'existence de mouvements oculaires observables à travers les paupières : le sommeil à ondes lentes (Non-Rapid Eye Movement ou NREM) et le sommeil paradoxal (Rapid Eye Movement ou REM) (11-12). Le sommeil à ondes lentes représente environ 75 % à 80 % du sommeil total, tandis que le sommeil paradoxal représente les 20 % à 25 % restants. Un total de 4 à 5 cycles de cette progression est typique au cours d'une nuit (11) figure 1.



Sommeil à ondes lentes

Une personne qui s'endort passe successivement par trois stades de sommeil à ondes lentes (appelés N1, N2 et N3) sur une période de 30 à 45 minutes (11) figure 1 et 2 :

Au stade N1, l'activité cérébrale sur l'EEG montre que les ondes alpha sont entrecoupées d'ondes de fréquence plus basse appelées ondes thêta. Les ondes alpha sont associées à un état de relaxation éveillé et sont caractérisées par une fréquence de 8 à 13 cycles par seconde. Ce stade dure généralement de 1 à 7 minutes au cours du cycle initial, constituant 2 à 5 % du sommeil total, et est facilement interrompu par un bruit perturbateur (11).

Au stade N2, les ondes ralentissent davantage, mais l'EEG montre que l'activité des ondes lentes est interrompue par des fuseaux de sommeil, qui sont des rafales d'activité à 12 à 14 Hz, et par de grands complexes K (potentiels lents et de grande taille). Ce stade dure environ de 10 à 25 minutes dans le cycle initial du sommeil, mais progresse pour consommer 50 % du cycle total du sommeil plus tard dans la nuit. Le stade N2 est un état de sommeil beaucoup plus profond que le stade N1, mais les individus sont toujours réveillés par une forte stimulation. Les théories

actuelles suggèrent que la consolidation de la mémoire se produit principalement pendant ce stade (11-12).

Le stade N3 du sommeil à ondes lentes (NREM) est caractérisé par des ondes lentes à haute voltage. Ce dernier stade dure environ 20 à 40 minutes au cours du premier cycle et représente environ 10 à 15 % du sommeil. Le seuil d'éveil est le plus élevé pour tous les stades du sommeil à ondes lentes au stade N3. Ce stade est caractérisé par une augmentation de l'activité à haute tension et à ondes lentes sur l'EEG.

Pendant le sommeil à ondes lentes, les muscles du corps se relâchent, mais la posture s'ajuste par intermittence. La fréquence cardiaque et la pression artérielle diminuent, et la motilité gastro-intestinale augmente. La facilité avec laquelle les individus peuvent être réveillés diminue progressivement à mesure qu'ils traversent ces stades de sommeil. Lorsque les individus se réveillent, ils traversent les stades de sommeil dans l'ordre inverse.

Sommeil paradoxal

Toutes les 90 minutes environ (figure 1), le sommeil à ondes lentes se transforme en une forme différente de sommeil, appelée sommeil paradoxal. Dans le sommeil paradoxal, l'EEG se désynchronise à nouveau.

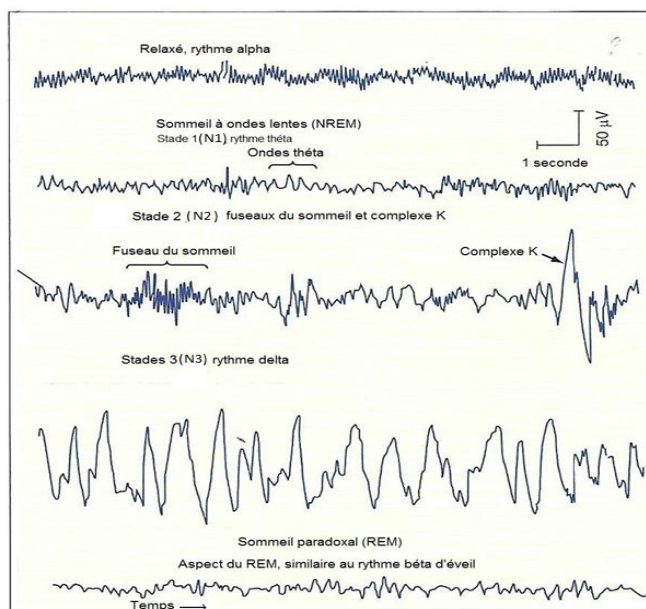


Figure 1. Electroencéphalogramme illustrant les différents stades du sommeil



L'activité rapide et à faible voltage du sommeil paradoxal ressemble à celle observée dans l'EEG d'un sujet réveillé, figure 2.

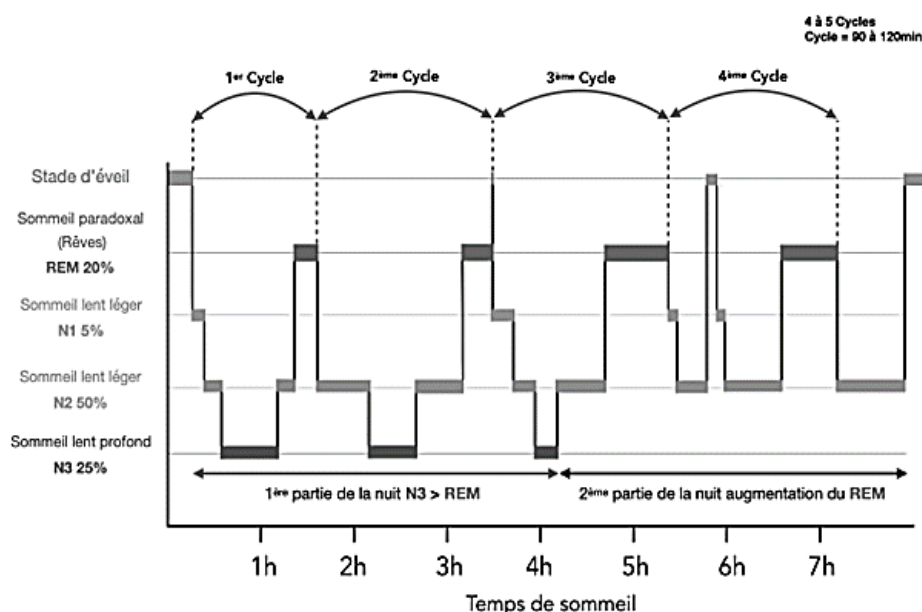


Figure 2. Cycle du sommeil et temps du sommeil

En raison de la similitude de l'EEG avec celui d'un individu éveillé et de la difficulté à réveiller la personne, le terme de sommeil paradoxal caractérise ce type de sommeil. Le tonus musculaire est complètement perdu, mais des contractions phasiques se produisent dans un certain nombre de muscles, notamment les muscles oculaires. Les REM qui en résultent sont à la base du nom de ce type de sommeil. De nombreux changements autonomes se produisent également. La régulation de la température est perdue et la méiose se produit. Une érection pénienne peut se produire pendant ce type de sommeil. La fréquence cardiaque, la pression artérielle et la respiration changent par intermittence. Plusieurs épisodes de sommeil paradoxal se produisent chaque nuit (figure 1). Bien qu'il soit difficile de réveiller une personne du sommeil paradoxal, l'éveil interne est courant. La plupart des rêves se produisent pendant le sommeil paradoxal (11-12).

Le mécanisme neurochimique du cycle éveil - sommeil

La grande région du tronc cérébral appelée système réticulaire activateur (SRA) et les neurones pré-optiques dans l'hypothalamus sont essentiels pour le cycle éveil- sommeil (13-14). Les chercheurs ont montré qu'une stimulation à haute fréquence du SRA produit une réponse d'alerte sur l'EEG et réveille un animal endormi. Les lésions de cette région

provoquent un état comateux. Lorsque l'hypothalamus antérieur et la région adjacente du prosencéphale basal sont électriquement stimulés, le sommeil est induit, tandis que la stimulation électrique de l'hypothalamus postérieur induit un éveil (13-15).

Le SRA est constitué de plusieurs groupes de neurones qui libèrent de l'acétylcholine, de la sérotonine ou de la noradrénaline. Le GABA et l'histamine sont respectivement libérés par les neurones pré-optiques dans l'hypothalamus et les neurones hypothalamiques postérieurs du prosencéphale (15).

L'origine des transitions de l'état de veille au sommeil est expliquée par une des théories destinées à montrer une implication d'activité réciproque alternative de différents groupes de neurone du tronc cérébral. Dans cette théorie, l'éveil et le sommeil paradoxal sont à l'opposé. Dans les circonstances où l'activité des neurones qui libèrent la sérotonine et la noradrénaline est dominante, il y a réduction de l'activité de neurones contenant l'acétylcholine et cela contribue à l'apparition de l'état éveillé. L'inverse entraîne un sommeil paradoxal. Le sommeil à ondes lentes nécessite un meilleur équilibre dans l'activité des neurones aminergiques et cholinergiques (13, 15).

De plus, l'état d'éveil apparaît lorsque la libération de GABA est réduite et celle



d'histamine augmentée dans le sommeil à ondes lentes (15-16).

Enfin, le rythme de base du cycle veille-sommeil dépend également de la fonction d'horloge biologique assurée par le noyau suprachiasmatique. Ce noyau hypothalamique régule la chronologie des périodes veille-sommeil en fonction de l'alternance lumière – obscurité, c'est-à-dire le rythme circadien des états de conscience. Le noyau stimule la production de mélatonine par la glande pinéale (épiphyse). Bien que la mélatonine soit devenue une substance « naturelle » beaucoup utilisée dans le traitement de l'insomnie et des troubles du décalage horaire, il n'est pas établi qu'elle soit un somnifère efficace. Cependant, on a pu montrer qu'elle abaissait la température corporelle, événement majeur de l'endormissement (17).

Outre ces neurotransmetteurs, on a retrouvé plus de 30 autres substances chimiques qui modifient le sommeil, dans le sang, les urines, le liquide cébrospinal et le tissu cérébral. A cet égard, par exemple, il a pu être établi que l'adénosine (un métabolite de l'ATP) favorisait le sommeil en inhibant les neurones à hypocretine/orexine localisés dans le prosencéphale basal, l'hypothalamus latéral et le noyau tubéro-mamillaire, et en activant les neurones de la zone préoptique/hypothalamique antérieure et de la zone préoptique ventrolatérale. Cela explique en partie les effets stimulants de la caféine qui bloquent les récepteurs d'adénosine. Les peptides hypocretines agissent pour maintenir l'état de veille. Certains spécialistes des neurosciences pensent qu'une accumulation d'adénosine dans le liquide extracellulaire cérébral après une activité neuronale prolongée serait à la base de la fatigue. De même, l'interleukine 1, une des cytokines de la famille des messagers intercellulaires jouant un rôle important dans le système de défense immunitaire fluctue parallèlement aux cycles sommeil – éveil, et on a pu montrer qu'elle faciliterait l'état de sommeil. Cependant, une explication neurochimique détaillée des mécanismes neuronaux du sommeil n'est pas encore disponible (13).

Les troubles du sommeil

Les troubles du cycle veille-sommeil selon DSM-5 comprennent : l'insomnie, les troubles respiratoires liés au sommeil, l'hypersomnie d'origine centrale, les troubles du sommeil liés au rythme circadien, les parasomnies, les

troubles moteurs liés au sommeil et les symptômes isolés, variantes apparemment normales (18-20).

L'insomnie est un trouble qui entraîne de difficultés d'endormissement, de maintien du sommeil, de réveil précoce ou de sommeil non réparateur ou de mauvaise qualité mais aussi cette difficulté de sommeil survient malgré que les conditions et les circonstances sont adéquates pour dormir (19). L'insomnie est liée à une hyperactivation du système d'éveil (cortical et autonome), qui perturbe l'équilibre entre les mécanismes de veille et de sommeil. Elle implique aussi des dysfonctionnements neurobiologiques (axe

hypothalamo-hypophyso-surrénalien, neurotransmetteurs comme la sérotonine et le GABA), favorisant une vigilance excessive et une difficulté à initier ou maintenir le sommeil. Il existe plusieurs catégories de troubles de l'insomnie : insomnie primaire et insomnie secondaire : insomnie due à un trouble mental, insomnie psychophysiologique, insomnie paradoxale, insomnie idiopathique, insomnie liée au syndrome des mouvements périodiques des membres, insomnie liée à l'apnée du sommeil, insomnie due à une affection médicale et insomnie due à un médicament ou à une substance.

Les troubles respiratoires liés au sommeil sont caractérisés par une ventilation perturbée pendant le sommeil. Les individus atteints des troubles respiratoires liés au sommeil passent davantage de temps en sommeil NREM de stade N1 et présentent une réduction marquée du sommeil à ondes lentes (stades N3 NREM). Ils résultent d'une perturbation du flux aérien pendant le sommeil, due soit à une obstruction mécanique des voies respiratoires supérieures, soit à une défaillance du contrôle neurologique de la respiration. Cette altération entraîne des pauses respiratoires répétées, hypoxémie et fragmentation du sommeil, responsables de somnolence diurne et de complications cardiovasculaires. Parmi ces troubles, on dénombre :

Les syndromes d'apnée centrale (18-21) comprenant les troubles dans lesquels l'effort respiratoire est diminué ou absent de manière intermittente ou cyclique en raison d'un dysfonctionnement du système nerveux central. Mais d'autres formes d'apnée centrale du sommeil sont associées à des causes pathologiques ou environnementales sous-jacentes, telles que la respiration de Cheyne-



Stokes ou la respiration périodique en haute altitude.

Les syndromes d'apnée obstructive du sommeil englobent les troubles dans lesquels il existe une obstruction des voies respiratoires entraînant un effort respiratoire accru et une ventilation inadéquate.

Les syndromes d'hypoventilation/hypoxémie liés au sommeil sont des troubles associés à une hypoventilation ou une hypoxémie pendant le sommeil

L'Hypersomnie d'origine centrale

Les troubles d'hypersomnie se caractérisent par une somnolence diurne excessive, symptôme principal dont la cause n'est ni un sommeil nocturne perturbé, ni un dérèglement du rythme circadien. La somnolence diurne se définit comme l'incapacité à rester alerte et éveillé pendant les principales périodes d'éveil de la journée, entraînant des endormissements involontaires. Elle se manifeste par une dysrégulation des mécanismes cérébraux de l'éveil et du maintien de la vigilance, impliquant notamment les systèmes hypothalamiques et les neurotransmetteurs régulant le cycle veille-sommeil. Cette altération entraîne une propension excessive au sommeil diurne, indépendante d'un déficit de sommeil nocturne, traduisant une perturbation intrinsèque du système nerveux central.

Parmi ces troubles, il y a la *narcolepsie* qui est une maladie neurologique chronique qui perturbe le sommeil en déclenchant brusquement le sommeil REM au lieu de commencer par le sommeil NREM à ondes lentes caractéristique du sommeil normal. La narcolepsie peut provoquer une perte brusque de tonus musculaire volontaire (cataplexie) et une irrésistible envie de dormir pendant la journée et parfois également de épisodes de paralysie totale au début ou à la fin du sommeil dus à l'incapacité du cerveau à réguler normalement les cycles veille – sommeil (19). La narcolepsie avec cataplexie repose sur l'hypothèse que la plupart des cas sont dus à un déficit en hypocretine, possiblement d'origine auto-immune. Cependant, $\leq 10\%$ des patients atteints de narcolepsie avec cataplexie présentent des taux d'hypocretine normaux, ce qui suggère soit un problème en aval de l'hypocretine (par exemple, au niveau des récepteurs), soit un autre mécanisme physiopathologique (20-24). La narcolepsie sans cataplexie (18) est diagnostiquée en l'absence de cataplexie, mais en présence de

paralysie du sommeil, d'hallucinations hypnagogiques et d'éléments probants tels qu'un test itératif de latence d'endormissement positif (latence d'endormissement moyenne ≤ 8 minutes) et d'au moins deux périodes de sommeil paradoxal à l'endormissement.

La narcolepsie d'origine médicale (18-21) est diagnostiquée chez un patient souffrant de somnolence diurne et présentant une affection neurologique ou médicale significative. L'hypersomnie récurrente, également appelée hypersomnie périodique, comprend deux sous-types : 1) le syndrome de Kleine-Levin et 2) l'hypersomnie menstruelle. Le syndrome de Kleine-Levin est associé à des épisodes de somnolence accompagnés de crises de boulimie, d'hypersexualité ou de troubles de l'humeur. L'hypersomnie menstruelle se caractérise par des épisodes récurrents d'hypersomnie survenant en lien avec le cycle menstruel. Ces épisodes durent généralement une semaine et disparaissent au début des règles.

L'hypersomnie d'origine médicale est une hypersomnie causée par une affection médicale ou neurologique. Elle se caractérise par l'absence de cataplexie et d'autres signes diagnostiques de la narcolepsie. L'hypersomnie induite par un médicament ou une substance est diagnostiquée lorsque les symptômes sont attribués à une consommation actuelle ou passée de drogues. L'hypersomnie non liée à une substance ou à une affection physiologique connue est une somnolence excessive associée de façon concomitante à un diagnostic psychiatrique.

Les troubles du sommeil liés au rythme circadien partagent une base chronophysiologique sous-jacente commune (18-21). La principale caractéristique de ces troubles est un décalage persistant ou récurrent entre le rythme de sommeil du patient et le rythme souhaité ou considéré comme la norme sociale. Les comportements inadaptés influencent la manifestation et la gravité des troubles du sommeil lié au rythme circadien. Le problème sous-jacent dans la majorité de ces troubles est que le patient ne parvient pas à dormir lorsque le sommeil est souhaité, nécessaire ou attendu. Les épisodes d'éveil peuvent survenir à des moments indésirables en raison d'épisodes de sommeil survenant à des moments inappropriés, et le patient peut donc se plaindre d'insomnie ou de somnolence excessive. Pour plusieurs de ces troubles, une



fois le sommeil initié, l'épisode de sommeil principal est de durée normale, avec des cycles de sommeil paradoxal et non paradoxal normaux. Ces troubles proviennent d'une désynchronisation entre l'horloge biologique interne (située dans le noyau suprachiasmatique de l'hypothalamus) et les signaux externes comme la lumière ou les horaires sociaux. Cette discordance entraîne une altération du cycle veille-sommeil, avec difficultés d'endormissement ou de réveil selon le type de trouble (travail de nuit, jet lag, retard ou avance de phase).

Parasomnies sont des événements physiques ou expérientiels indésirables qui accompagnent le sommeil (18,21,23). Ces troubles du sommeil se caractérisent par des phénomènes indésirables qui surviennent principalement pendant le sommeil. Les parasomnies comprennent des mouvements, des comportements, des émotions, des perceptions, des rêves et un fonctionnement du système nerveux autonome anormaux liés au sommeil. Ce sont des troubles de l'éveil, de l'éveil partiel et de la transition entre les stades de sommeil. De nombreuses parasomnies sont des manifestations de l'activation du système nerveux central. Les modifications du système nerveux autonome et l'activité des muscles squelettiques en sont les caractéristiques prédominantes. Les parasomnies surviennent souvent conjointement avec d'autres troubles du sommeil, tels que le syndrome d'apnée obstructive du sommeil. Il n'est pas rare que plusieurs parasomnies surviennent chez un même patient. Elles résultent d'une perturbation de la transition entre les stades du sommeil et l'éveil, où les mécanismes de régulation ne s'activent pas de façon harmonieuse. Cette instabilité neurophysiologique entraîne l'expression de comportements moteurs ou émotionnels (*somnambulisme, terreurs nocturnes, cauchemars*) pendant le sommeil, reflétant une activation partielle du système nerveux central (21-23).

Les troubles moteurs liés au sommeil se caractérisent par des mouvements relativement simples, généralement stéréotypés, qui perturbent le sommeil. Des troubles tels que le syndrome des mouvements périodiques des membres et le syndrome des jambes sans repos sont classés dans cette catégories. Ces troubles sont classés de la manière suivante : Le syndrome des jambes sans repos (18, 24-26) se

caractérise par une forte envie, presque irrésistible, de bouger les jambes, souvent accompagnée de sensations inconfortables ou douloureuses. Le syndrome des mouvements périodiques des membres est un trouble indépendant caractérisé par des mouvements répétitifs et très stéréotypés des membres qui surviennent pendant le sommeil. Les crampes des jambes liées au sommeil sont des sensations douloureuses associées à des contractions musculaires intenses et soudaines, généralement des mollets ou des petits muscles des pieds. Le bruxisme lié au sommeil se caractérise par le serrement des dents pendant le sommeil et peut entraîner des éveils. Le trouble des mouvements rythmiques liés au sommeil est un comportement moteur rythmique stéréotypé et répétitif qui survient pendant la somnolence ou le sommeil léger et entraîne d'importants mouvements de la tête, du corps ou des membres. Ils sont dus à une dysfonction des circuits neuronaux impliqués dans la régulation motrice pendant le sommeil, notamment ceux modulant la dopamine et les voies spinales. Cette perturbation entraîne une activité motrice anormale ou excessive (comme le syndrome des jambes sans repos ou les mouvements périodiques des membres), qui fragmente le sommeil et réduit sa qualité réparatrice.

Symptômes isolés, variantes apparemment normales sont des symptômes liés au sommeil qui se situent à la limite entre le sommeil normal et le sommeil pathologique, tels que les troubles liés à la durée du sommeil et les ronflements.

Sommeil et modifications physiologiques

Le sommeil conduit plusieurs modifications physiologiques sur plusieurs systèmes ci-après :

Système nerveux central

La consommation d'oxygène, le taux de décharge neuronale et le métabolisme cérébral sont réduits pendant le sommeil NREM mais augmentent pendant le sommeil paradoxal au-dessus des valeurs de repos. Le système nerveux autonome montre une augmentation du tonus parasympathique et une diminution générale du tonus sympathique, sauf pendant le sommeil paradoxal phasique. Il y a une augmentation de 50 à 100 % du débit sanguin cérébral (DSC) au-dessus du niveau d'éveil au repos pendant le sommeil paradoxal tonique et est encore plus élevé pendant le sommeil paradoxal phasique (27-29). Elles résultent



d'une perturbation de la transition entre les stades du sommeil et l'éveil, où les mécanismes de régulation ne s'activent pas de façon harmonieuse. Cette instabilité neurophysiologique entraîne l'expression de comportements moteurs ou émotionnels (somnambulisme, terreurs nocturnes, cauchemars) pendant le sommeil, reflétant une activation partielle du système nerveux central.

Système rénal

Pendant le sommeil paradoxal et non paradoxal, la sécrétion d'ADH est augmentée et le taux de filtration glomérulaire et la fraction de filtration sont réduits, par conséquent, il y a un faible volume d'urine concentrée (28).

Système respiratoire

Pendant le sommeil paradoxal, le tonus musculaire des voies aériennes supérieures et la pulsion respiratoire diminuent, ce qui entraîne une diminution de 25 % du volume minute et de la ventilation alvéolaire et un doublement de la résistance des voies aériennes, accompagné d'une légère augmentation de la PaCO_2 et d'une diminution de la PaO_2 (29-31).

Les muscles intercostaux et autres muscles qui stabilisent la paroi thoracique pendant l'inspiration sont affectés pendant le sommeil paradoxal suite à la perte du tonus musculaire squelettique. Cela peut être observé chez les nourrissons, comme un mouvement paradoxal de la cage thoracique et de l'abdomen. Mais, chez l'adulte, il peut y avoir une altération de la relation ventilation-perfusion et une mauvaise distribution de la ventilation avec une hypoxémie artérielle qui en résulte. Cela n'a pas d'importance chez les sujets normaux, toutefois cela peut être très important chez les patients atteints d'une maladie pulmonaire chronique ou d'anomalies thoraciques (par exemple, une cyphoscoliose). La grande majorité des patients présentant une fonction respiratoire altérée seront à leur pire pendant le sommeil paradoxal (30-31).

Par rapport à l'état de veille, il s'observe, une réduction des pulsions ventilatoires hypercarbiques et hypoxiques. Des brèves apnées centrales sont fréquentes lors de la transition entre l'état de veille et le sommeil par conséquent, le schéma respiratoire reste régulier. Pendant le sommeil paradoxal, les pulsions ventilatoires hypercarbiques et surtout hypoxiques diminuent encore. Le schéma respiratoire est irrégulier, en particulier

pendant le sommeil paradoxal phasique (31-33).

Système endocrinien

Le cycle veille/sommeil est à la base de la sécrétion de plusieurs hormones. La glande pinéale sous le contrôle des noyaux suprachiasmiques (NSC) libère la mélatonine dans une impulsion de 4 à 5 heures, commençant généralement au début de l'obscurité (~21 heures). L'exposition à une lumière vive le soir inhibe ou retarde cette impulsion. Il est préférable de la considérer comme une permission du sommeil (« ouvrant la porte du sommeil ») plutôt que comme un hypnotique, car il est possible de maintenir l'état de veille pendant cette période. La sécrétion de cortisol diminue avec l'endormissement et atteint un creux aux premières heures du matin et un pic juste après le réveil. L'endormissement augmente les concentrations de prolactine tandis que l'éveil les diminue. Pendant la puberté, l'hormone de croissance est principalement sécrétée au cours du premier épisode de sommeil, en particulier pendant la puberté. Ces deux hormones sont retardées lors de retard de phase de sommeil (5,33).

Système cardiovasculaire

Durant toute les phases du sommeil, il y a généralement diminution du débit cardiaque. Pendant le sommeil à ondes lentes et la pression artérielle diminue pendant le sommeil paradoxal non paradoxal et le sommeil paradoxal tonique, mais peut augmenter au-dessus des valeurs d'éveil pendant le sommeil paradoxal phasique. Le débit cardiaque est généralement diminué pendant toutes les phases du sommeil. La résistance vasculaire systémique (RVS) et la fréquence cardiaque sont toutes deux réduites pendant le sommeil à ondes lentes et le sommeil paradoxal tonique et augmentées pendant le sommeil paradoxal phasique (27-29).

Contrôle de la température

La température corporelle centrale diminue d'environ $0,5^\circ\text{C}$ chez l'homme en partie à cause de la baisse du seuil de frissons. Cependant, la thermorégulation est maintenue pendant le sommeil. La température corporelle est liée au rythme circadien. La thermorégulation est assez bonne chez les nourrissons humains par rapport aux autres espèces (25, 33).

Conclusion



L'éveil, le sommeil à ondes lentes et le sommeil paradoxal sont des éléments importants du cycle circadien de 24 heures et sont régulés par une interaction complexe de systèmes de neurotransmetteurs situés dans le tronc cérébral et l'hypothalamus. Une connaissance approfondie des systèmes de neurotransmetteurs impliqués dans la régulation de l'éveil, du sommeil non paradoxal et du sommeil paradoxal est essentielle pour comprendre et traiter les troubles de sommeil. Les états de sommeil et d'éveil sont également caractérisés par des modèles hormonaux distincts qui exercent des influences potentielles significatives sur le métabolisme et l'homéostasie du glucose.

Conflit d'intérêt

Les auteurs déclarent qu'il n'y a aucun conflit d'intérêt.

Contribution des auteurs

Wanghi IG a conçu, rédigé et corrigé le travail, Kabanga MC et Mukendi KG ont participé à la rédaction et Sumaili KE a révisé les différentes versions du manuscrit. Tous les auteurs ont approuvé la version finale du manuscrit.

Références

1. Reinoso-Suarez F, de Andres I, Rodrigo-Angulo ML, Garzon M. Brain structures and mechanisms involved in the generation of REM sleep. *Sleep Med Rev.* 2001;**5** (1):63–77.
2. Steriade M, McCormick DA, Sejnowski TJ. Thalamocortical oscillations in the sleeping and aroused brain. *Science.* 1993;**262** (5134):679–685.
3. Crunelli V, David F, Lorincz ML, Hughes SW. The thalamocortical network as a single slow wave-generating unit. *Curr Opin Neurobiol.* 2015; **31**:72–80.
4. Amici R, Cerri M, Parmeggiani P. Overview of physiological processes during sleep. In: Kushida C, editor. *The encyclopedia of sleep.* Waltham: Academic; 2013.
5. Pace-Schott EF, Hobson JA. Basic mechanisms of sleep: new evidence on the neuroanatomy and neuromodulation of the NREM-REM cycle. In: Charney D, Nemeroff C, editors. *Neuropsychopharmacology: the fifth generation of progress.* Philadelphia: Lippincott: Williams and Wilkins; 2002. p. 1859–77.
6. Brown RE, Basheer R, McKenna JT, Strecker RE, McCarley RW. Control of sleep and wakefulness. *Physiol Rev.* 2012; **92** (3):1087–1187.
7. Institute of Medicine (US) Committee on Sleep Medicine and Research. *Sleep Disorders and Sleep Deprivation: An Unmet Public Health Problem.* Colten HR, Altevogt BM, editors. National Academies Press (US); Washington (DC): 2006.
8. Siegel JM. Clues to the functions of mammalian sleep. *Nature.* 2005 Oct 27;**437** (7063):1264–1271.
9. de Zambotti M, Cellini N, Goldstone A, Colrain IM, Baker FC. Wearable Sleep Technology in Clinical and Research Settings. *Med Sci Sports Exerc.* 2019 Jul; **51** (7):1538–1557.
10. Pace-Schott EF, Spencer RM. Sleep-dependent memory consolidation in healthy aging and mild cognitive impairment. *Curr Top Behav Neurosci.* 2015; **25**:307–330.
11. Siegel JM, Moore R, Thannickal T and Nienhuis R. A brief history of hypocretin/orexin and narcolepsy. *Neuropsychopharmacology.* 2001 Nov;**25** (5 Suppl): S14–20.
12. Bazalakova M. Sleep Disorders in Pregnancy. *Semin Neurol.* 2017 Dec ;**37** (6) :661–668.
13. Richter C, Woods IG and Schier AF. Neuropeptidergic control of sleep and wakefulness. *Annu Rev Neurosci.* 2014; **37**:503–531.
14. Espana RA, Scammell TE. Sleep neurobiology from a clinical perspective. *Sleep.* 2011 ;**34** (7) :845–858.
15. Monti JM. The neurotransmitters of sleep and wake, a physiological reviews series. *Sleep Med Rev.* 2013;**17** (4):313–315.
16. Monti JM. The role of tuberomammillary nucleus histaminergic neurons, and of their receptors in the regulation of sleep and wakefulness. In: Mallick BN, Pandi-Perumal SR, McCarley RW, Morrison AS, editors. *Rapid eye movement sleep—regulation and function.* Cambridge: Cambridge University; 2011. p. 223–33.



17. Torterolo P, Lagos P, Monti JM. Melanin-concentrating hormone: a new sleep factor? *Front Neurol.* 2011; **2**:14.
18. National Institutes of Health: National Institutes of Health state of the science conference statement on manifestations and management of chronic insomnia in adults, June 13–15, 2005. *Sleep* 2005; **28**:1049-1057.
19. Ohayon MM, Dauvilliers Y, Reynolds CF. Operational definitions and algorithms for excessive sleepiness in the general population: implications for the DSM-5 nosology. *Arch Gen Psychiatry* 2012; **69**:71-79.
20. Dierickx P, Van Laake LW, Geijsen N. Circadian clocks: from stem cells to tissue homeostasis and regeneration. *EMBO Rep.* 2018 Jan; **19** (1):18-28.
21. Jin L, Shi L, Zhang Y, Chen BB, Wang XL, Liu YH. Antidepressants for the treatment of narcolepsy: A prospective study of 148 patients in northern China. *J Clin Neurosci.* 2019 May; **63**:27-31.
22. Holley L. Obstructive Sleep Apnea, Insomnia, and Snoring: Evolutionary Adaptations to Increase Alertness During Sleep? *J Clin Sleep Med.* 2019 Mar 15; **15** (3):523.
23. Hsieh ST, Woo AS. Pierre Robin Sequence. *Clin Plast Surg.* 2019 Apr; **46** (2):249-259.
24. Lee SY, Kim JW. Nasopharyngeal Width and Its Association with Sleep-Disordered Breathing Symptoms in Children. *Clin Exp Otorhinolaryngol.* 2019 Nov; **12** (4):399-404.
25. Doneda D, Lopes AL, Teixeira BC, Mittelstadt SD, Moulin CC, Schwartz IV. Ghrelin, leptin and adiponectin levels in Gaucher disease type I patients on enzyme replacement therapy. *Clin Nutr.* 2015 Aug; **34** (4):727-731.
26. Taheri S, Lin L, Austin D, Young T, Mignot E. Short sleep duration is associated with reduced leptin, elevated ghrelin, and increased body mass index. *PLoS Med.* 2004 Dec; **1** (3): e62.
27. Ambrosini MV, Giuditta B. Learning and sleep: the sequential hypothesis. *Sleep Med Rev* 2001; **5**: 477–90.
28. Dijk DJ, Lockley SW. Functional genomics of sleep and circadian rhythm: integration of human sleep-wake regulation and circadian rhythmicity. *J Appl Physiol* 2002; **92**: 852-862.
29. Douglas N. Clinician's Guide to Sleep Medicine. Edinburgh, Arnold, 2002
30. Kryger MH, Roth T, Dement WC. (eds) Principles and Practice of Sleep Medicine, 3rd edn. Philadelphia: 2000.
31. Saper CB, Chou TC, Scammell TE. The sleep switch: hypothalamic control of sleep and wakefulness. *Trends Neurosci* 2001; **24**: 726-731.
32. Shneerson JM. Handbook of Sleep Medicine. Blackwell, Oxford, 2000
33. Williams JM, Hanning CD. Obstructive sleep apnea. *BJA CEPD Rev* 2003; **3**: 75-78.

Voici comment citer cet article. Wanghi GI, Kabanga CM, Mukendi GK, Sumaili EK. Du sommeil normal aux troubles du sommeil. *Ann Afr Med* 2026; **19** (3): e7151-e7160. <https://dx.doi.org/10.4314/aamed.v19i3.13>