

La notion d'état de vigilance ou état de conscience

Le dictionnaire « Le Petit Robert » nous fournit la définition suivante :

vigilance [viFilSs] n. f. (Le Petit Robert) *lat. vigilantia, de vigilare « veiller »*

1♦ *Surveillance attentive, sans défaillance.* ⇒ **attention**

2♦ (v. 1960) *Physiol. État de veille.*

Contraire : Distraction, étourderie; sommeil.

Souvent, afin d'expliciter la notion de vigilance, il est fait appel à l'association hypervigilance / veille active et hypovigilance / sommeil. Si cette notion aide à la compréhension de la notion de vigilance, elle est trop réductrice car il faut savoir que toutes les états intermédiaires à ces deux extrêmes sont également possibles.

Le terme de **conscience** est délicat à définir (la répétition de la phrase suivante en témoigne) [9] : la conscience englobe la perception consciente des sensations, le déclenchement volontaire et la maîtrise des mouvements ainsi que les capacités associées au traitement mental supérieur (la mémoire, la logique, le jugement, la persévérance, etc.).

Cliniquement, la conscience peut se comparer à une échelle où s'insèrent les niveaux de comportement présentés en réponse aux stimuli, soit la vigilance, le somnolence ou léthargie (qui précède le sommeil), la stupeur, et le coma. La vigilance est le niveau le plus élevé de la conscience, tandis que le coma est le niveau le plus bas. Hors du domaine clinique, toutefois, la conscience est très difficile à définir car elle comporte tout une série de définitions plus larges, plus philosophiques comme (1^{ère} définition donnée par le dictionnaire « Le Petit Robert ») « *La faculté qu'a l'homme de connaître sa propre réalité et de la juger (cette connaissance)* ». Pour les spécialistes de la cognition, la conscience serait *une manifestation du traitement holistique de l'information*, concept sous-tendu par les présupposés suivants : la conscience suppose l'activité simultanée de régions étendues du cortex cérébral, elle se superpose à d'autres types d'activités neuronales et n'est pas un phénomène isolé (l'information nécessaire à la « pensée » pouvant être tirée simultanément de nombreux autres endroits du cerveau. Mais les définitions données de la conscience sont beaucoup plus nombreuses et dépendent toujours d'un contexte donné. L'utilisation du terme conscience ou état de conscience est donc toujours plus délicate du fait des multiples interprétations (dépendant des références socioculturelles de chaque individu) que l'on peut faire à travers ce terme.

Dans ce qui suit, nous préférons et utiliserons les termes de niveau de vigilance ou d'état de vigilance (beaucoup plus neutres et donc moins entachés d'interprétations subjectives sous-jacentes) **plutôt que ceux de conscience ou d'état de conscience.**

Une cellule nerveuse peut être connectée à des centaines de milliers d'autres. Elle reçoit donc à tout moment une somme d'excitation proportionnelle à l'activité de ses interconnexions. Il y a dans le nombre de cellules en activité autour d'un neurone central, un système qui règle le seuil de conduction de ce même neurone. **Cette excitation globale peut être appelée "vigilance".**

Même si la comparaison entre "veille - sommeil" et "hyper - hypovigilance" est souvent utilisée, **le terme de vigilance serait plus justement compris comme étant : le niveau d'activité des éléments du S.N. considéré globalement pour une voie donnée.**

Ainsi, lorsqu'on est vigilant, l'attention est focalisée sur une voie privilégiée (centre d'intérêt principal, un but) et la réception des informations provenant d'autres voies ou sources est momentanément « mise en veilleuse ». Cette propriété est assurée par la formation réticulée (système réticulé activateur ascendant : activation des informations provenant du centre d'intérêt principal et inhibition de celles provenant des autres voies). Une diminution de l'état de vigilance (=diminution de l'attention, de la concentration : c'est également une activité assurée par la réticulée que d'abaisser la vigilance puisque sa fonction au niveau central est justement la gestion des niveaux de vigilance) permet l'expression / la perception des autres voies informatives (pas directement impliquées par le centre d'intérêt principal). S'il n'existe plus de centre d'intérêt principal (parce que la vigilance est abaissée), c'est que toutes les informations sensorielles peuvent avoir, à peu près, la même valeur.

Ceci correspond à un état d'activité basse du système réticulé activateur ascendant (inhibition) permettant de mieux comparer ou même de mieux associer les diverses informations (de quelque nature qu'elles soient) parvenant au S.N.C.

Il est alors possible, parce que le système réticulé activateur ascendant est (partiellement) inhibé, et que l'on fonctionnera par conséquent de manière plus disponible, en étant moins imprégné des conditionnements (préjugés) qui constituent notre personnalité, notre individualité, de donner une coloration particulière, orientée, subjective, à l'information par suggestions répétées ou concentration spécifique (autosuggestions), en favorisant la voie non spécifique du traitement de l'information (mode émotionnel de traitement impliquant l'intervention privilégiée du système limbique).

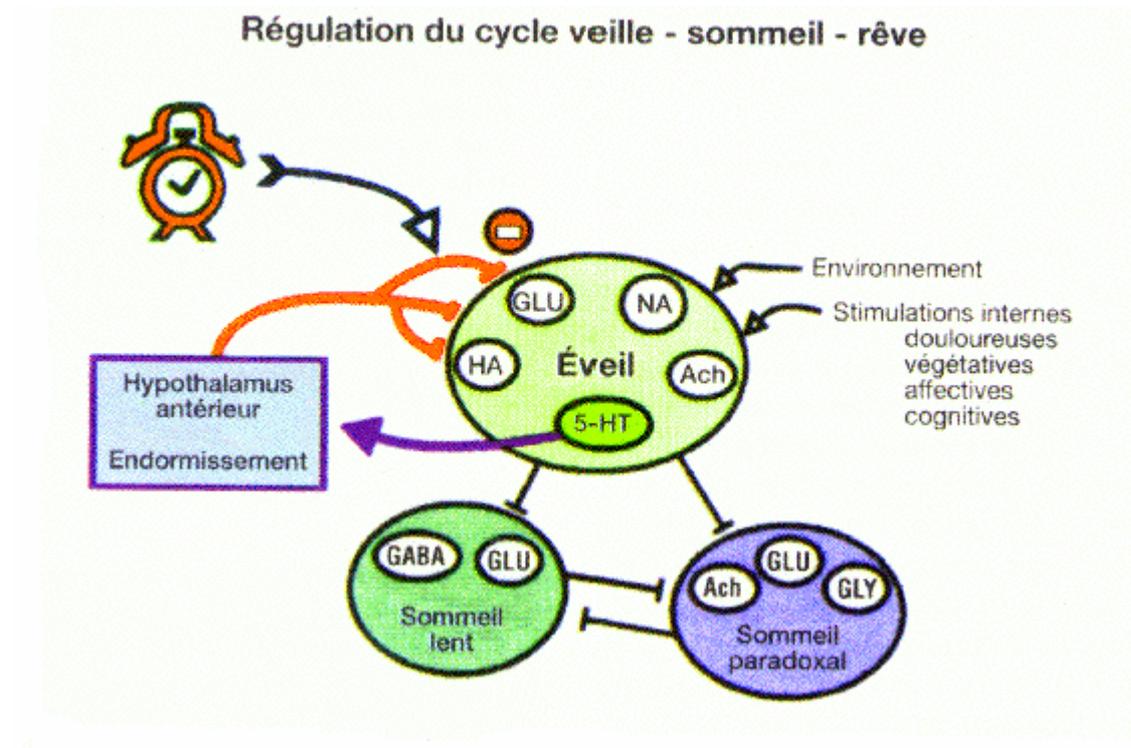
Ainsi, la possibilité pour un individu de modifier son champ perceptif passe obligatoirement par une variation de la vigilance dans le sens hypo. d'une part et par la prise de conscience de cette modification d'autre part. C'est la clé de toute évolution.

Sans cet indispensable pincement de la vigilance, l'individu est voué à rester enfermé dans les schémas (facilitations et inhibitions) qui lui sont propres.

De manière générale, une diminution de l'état de vigilance, correspond par nature à la phase précédant le sommeil de tout individu : moment pendant lequel la réticulée diminue son activité orientée d'activation et d'inhibition. C'est par analogie que l'on procède lors de l'utilisation de l'exercice de tension détente généralisé (TDG), en rappelant au S.N.C. qui a depuis de nombreuses années l'habitude quotidienne de cette phase de pré-endormissement, l'évocation d'une stimulation similaire (Voir paragraphe approprié).

Les neurotransmetteurs associés aux états de vigilance [7],[13]

C'est lorsque l'on sort des généralités et que l'esprit d'analyse de l'humain s'empêtre dans les détails tels que « quels neurotransmetteurs sont libérés par quelles voies, au niveau de quel centre ou noyau et pendant quel niveau de vigilance ? que l'on trouve certaines différences dans la littérature de référence. Schématiquement, on peut adopter la vue suivante :



Les pacemakers du sommeil lent et du sommeil paradoxal sont sous le contrôle inhibiteur de l'éveil. L'éveil résulte de l'activité d'une dizaine de structures complexes et redondantes. Il est entretenu par les stimulations de l'environnement et du milieu interne. L'endormissement est la conséquence du blocage de l'éveil à un moment donné du nyctémère (horloge biologique) par un système anti-éveil situé dans l'hypothalamus et mis en route par une des composantes de l'éveil, la sérotonine

(5-HT). Ce système anti-éveil synthétisant alors des substances hypnagogues. Ce schéma (réf. : <http://baillement.chez.tiscali.fr/baillement-regul.html>) permet de comprendre que les insomnies sont un trouble de l'éveil consécutif soit à une persistance des stimulations éveillantes, soit à un hypofonctionnement de l'anti-éveil, soit encore à un retard de la phase de l'horloge.

Pour Feijoo [13], les états de vigilance sont le résultat d'une activité neuronale faisant participer les structures cérébrales du bulbe au cortex, libérant des neurotransmetteurs présents pendant les états de veille et dont les propriétés sont excitatrices (acétylcholine, sérotonine, noradrénaline, histamine). Par contre ces mêmes neurotransmetteurs sont absents pendant le sommeil paradoxal.

Mais il existe d'autres neuromédiateurs que l'on retrouve pendant la veille et le sommeil paradoxal (p.ex. le glutamate qui est absent du sommeil lent).

On peut donc dire que certaines populations de neurones sont actives pendant les états de veille et silencieuses pendant le sommeil paradoxal, l'inverse pouvant également être observé sur d'autres populations neuronales.

Si le glutamate peut être considéré comme un neurotransmetteur activateur très important du cerveau, le GABA (acide gamma aminobutyrique) a une fonction inhibitrice.

Les neurones à destinée corticale libèrent du glutamate et de l'acétylcholine. A noter que la sécrétion de glutamate est le fait de neurones dont la localisation, en dehors du tronc cérébral, est diffuse dans le cerveau.

Selon Purves et Augustine [7], qui omettent de parler de l'histamine, on peut faire le résumé suivant (analyse en fonction des différentes phases allant de la veille au sommeil paradoxal) :

L'activité des noyaux cholinergiques de la jonction pont-mésencéphale (1) (cellules du système réticulaire activateur ascendant) est un facteur déterminant de la veille et du SP (Sommeil Paradoxal). A l'inverse, leur inactivité est importante pour la production du SOL (Sommeil à Ondes Lentes : phases 1 à 4).

Interviennent également, les cellules noradrénergiques du locus coeruleus (2) et des neurones sérotoninergiques des noyaux du raphé (magnus) (3). L'augmentation de l'activité de ces cellules est également en relation avec la veille et sa réduction, avec l'apparition du sommeil.

Tous ces noyaux [(1), (2), (3)] se caractérisent par des projections vers le cortex et vers le thalamus, où s'exercent leurs effets directs et indirects sur les fonctions corticales. Les effets sur l'état mental s'exercent dans une large mesure en modulant la rythmicité des interactions entre le thalamus et le cortex.

Noyaux du tronc cérébral responsable	Neurotransmetteurs impliqués	Etat d'activité des neurones concernés du tronc cérébral
---	-------------------------------------	---

Veille

Noyaux cholinergiques de la jonction pont-mésencéphale	Acétylcholine	Actif
--	---------------	-------

Locus coeruleus	Noradrénaline	Actif
-----------------	---------------	-------

Noyaux du raphé	Sérotonine	Actif
-----------------	------------	-------

SOL

Noyaux cholinergiques de la jonction pont-mésencéphale	Acétylcholine	Inactif
--	---------------	---------

Locus coeruleus	Noradrénaline	Inactif
-----------------	---------------	---------

Noyaux du raphé	Sérotonine	Inactif
-----------------	------------	---------

SP - on (déclenchement du SP)

(sur l'EEG, les pointes Ponto(R)-Géniculo(CGL)-Occipitales (=PGO) sont un bon indicateur du début du SP). C'est l'activation du cortex par le Tronc Cérébral.

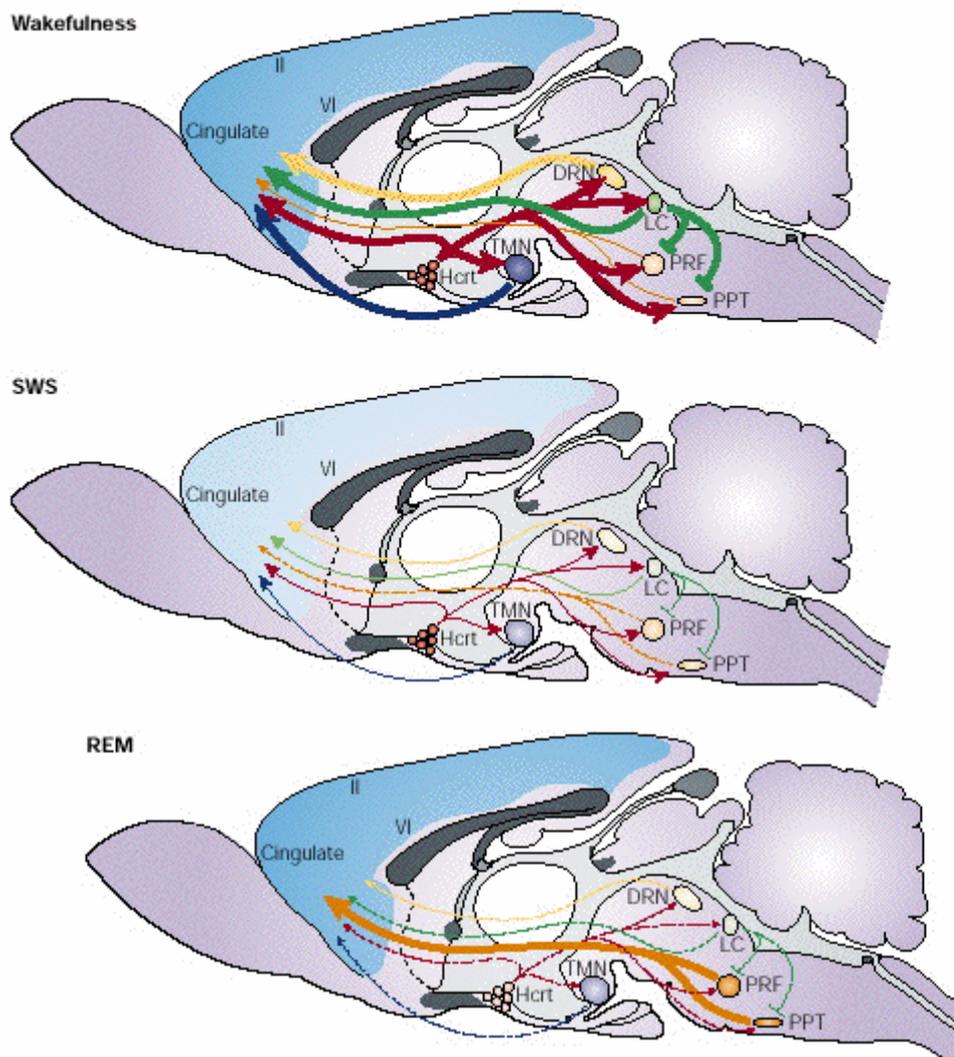
Noyaux cholinergiques de la jonction pont-mésencéphale	Acétylcholine	Actif (pointes PGO)
--	---------------	---------------------

Noyaux du raphé	Sérotonine	Inactif
-----------------	------------	---------

SP - off (arrêt du SP)

Locus coeruleus	Noradrénaline	Actif
-----------------	---------------	-------

Enfin, la figure suivante tirée d'Internet, <http://baillement.chez.tiscali.fr/hypocretin-vigilance.html> (JG Sutcliffe et L de Lecea), tente de donner une illustration des neurotransmetteurs impliqués dans les différents états de vigilance, avec l'apparition d'un nouveau neurotransmetteur, connu depuis 1998 : l'hypocrétine (ou orexine, car ce neuropeptide a des propriétés orexigènes) sécrétée par l'hypothalamus latéral (Nature, Neuroscience vol 3, mai 2002, p339-349).



During wakefulness, **hypocretin** (Hcrt) activity excites **noradrenergic** (green), **histaminergic** (deep blue) and **serotonergic** (yellow) neurons, which give rise to enhanced cortical activity and arousal. Slow-wave sleep (SWS) is characterized by synchronous intrinsic cortical activity, and most subcortical afferents show reduced activity. During rapid eye movement (REM) sleep, low hypocretin activity results in the disinhibition of REM-on **cholinergic neurons** (orange). DRN, dorsal raphe nucleus; LC, locus coeruleus; PPT, pedunculopontine tegmental nucleus; PRF, pontine reticular formation; TMN, tuberomammillary nucleus.

Les centres de la vigilance [13]

Sans en faire une généralité, les localisations des populations de neurones participants à la veille ou au sommeil (paradoxal) peuvent être différentes. Par contre, pour ce qui est des localisations du tronc cérébral inférieur (basse rétillée), on sait que les localisations sont grossièrement communes aux deux états (veille et sommeil paradoxal).

L'hypothalamus est activé par le locus coeruleus

Les neurones qui complètent l'activité de veille prennent naissance :

- dans le locus coeruleus (appartenant à la rétillée) (noradrénaline)
- dans la partie supérieure de la rétillée (raphé : sérotonine)
- dans l'hypothalamus postérieur (histamine)

Avec comme objectif le cortex et parfois comme relais l'un de ces centres.

La formation rétillée (ou rétillée pontique : PRF)

Elle interviendrait dans la désynchronisation corticale, tant pendant la veille que pendant le sommeil paradoxal.

Elle assurerait un rôle de filtre à l'égard des stimuli extérieurs et son activité dans le passage d'un état de veille diffuse à celui d'une participation mentale importante fait intervenir le thalamus.

Le locus coeruleus

N'est actif que pendant la veille et pas pendant le sommeil paradoxal. Il participerait à l'état de veille diffuse qui gagne tout le cortex en impliquant thalamus et hypothalamus. Certains de ces neurones se projettent dans la moelle épinière.

L'hypothalamus

L'hypothalamus postérieur est porteur d'un centre d'éveil (qui inhiberait en plus les structures à l'origine du sommeil paradoxal).

L'hypothalamus antérieur est porteur d'un centre de sommeil en participant à sa gestion.

L'endormissement commencerait par une désactivation des centres de veille, suivie d'une activation des centres du sommeil.

L'activation du thalamus par la rétillée, le locus coeruleus, et la noradrénaline a pour conséquence une prise de conscience des stimuli intéro- et extéroceptifs. Des lésions de cet organe pair peuvent être à l'origine d'une perte de conscience définitive.

En fonction des différents auteurs et schémas rencontrés, citons encore et sans préciser leur fonction :

Les noyaux de la jonction ponto-mésencéphalique (PPT)

Les noyaux du raphé dorsal (DRN)

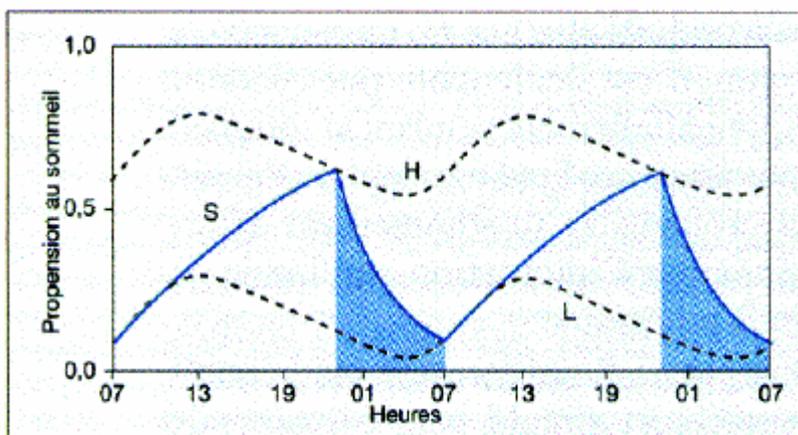
Les noyaux tubéro-mamillaires

Si les notions d'hyper ou hypovigilance dépassent l'analogie veille – sommeil, mais désigne, comme nous l'avons déjà précisé ci-avant, un niveau d'activité des éléments du S.N.C.

considéré globalement pour une voie donnée, il serait faux alors d'oublier certaines structures appartenant au système limbique (S.L.) tel que, par exemple, **le Septum** notamment pour ce qui est de l'abaissement de la vigilance (puisque c'est un atténuateur émotionnel) ou encore **le ganglion de l'Habénula** pour ce qui est de son élévation (puisque'il s'agit d'un générateur de réverbération).

Autres vecteurs intervenant dans la rythmicité des alternances veille-sommeil

- Des influences hormon. (ACTH) participent à l'établissement du rythme circadien.
- Les noyaux suprachiasmatiques (NSC) (à la base de l'hypothalamus) que l'on peut considérer comme les gestionnaires de notre horloge biologique ainsi que de quelques grandes fonctions physiologiques telles que pression artérielle, rythme cardiaque, gestion de la faim et de la soif, alternance de cycles veille-sommeil, ...
- La dette de sommeil (l'injection de LCR d'un animal privé de sommeil dans celui d'un animal sain, induit le sommeil chez ce dernier)
- La température extérieure
- Les stimulations lumineuses (ou leur absence) qui parviennent aux noyaux suprachiasmatiques en passant par la rétine pour avancer l'éveil. De même, l'éclairage artificiel après le coucher du soleil peut décaler de plusieurs heures le rythme normal de notre horloge biologique.
- Enfin, des rythmes ultradiens (rythmicité inférieure à 24 heures). Par exemple ceux qui seraient responsables des bouffées de sommeil paradoxal. Cette rythmicité d'environ 90 minutes va également moduler notre vigilance pendant la veille.



Extraits de La Revue du Praticien (F) Tome 46 du 15 décembre 1996 N° 20 :
Actuellement est proposé un modèle (modèle de régulation du sommeil à 2 processus) selon lequel la propension au sommeil est déterminée par l'interaction combinée du processus homéostatique et du processus circadien. Le processus homéostatique du sommeil (S) augmente exponentiellement pendant l'état de veille jusqu'à ce qu'il atteigne le seuil haut du processus circadien, la rencontre des 2 processus déterminant l'endormissement. Durant le sommeil, S va décroître exponentiellement jusqu'à la rencontre du seuil du processus circadien, moment de l'éveil. Ce modèle a été testé au cours de la narcolepsie (accès brusque, de courte durée, d'un besoin irrésistible de sommeil : pas toujours pathologique) afin de déterminer l'influence possible des facteurs circadiens et homéostatiques de cette pathologie. Il est apparu que si chez le sujet narcoleptique, le processus homéostatique est fonctionnel et même peut être plus fort que chez le sujet normal, le processus circadien contrôlant l'éveil est sans doute déficitaire. La composante ultradienne est alors beaucoup plus forte que la composante circadienne, et l'alternance veille-sommeil ne se ferait plus selon une modalité circadienne mais selon une modalité ultradienne, cela expliquant une grande partie de la pathologie observée.

Quelques méthodes de modification (respectivement d'abaissement) de la vigilance. [17]

Il existe de nombreuses méthodes permettant d'induire des modifications du niveau de vigilance, respectivement d'activer la formation réticulée. Depuis la nuit des temps, l'humanité, par les différents développements mystico-spirituels qui ont vu le jour d'un point à l'autre du globe, n'a cessé de les employer et de les perfectionner.

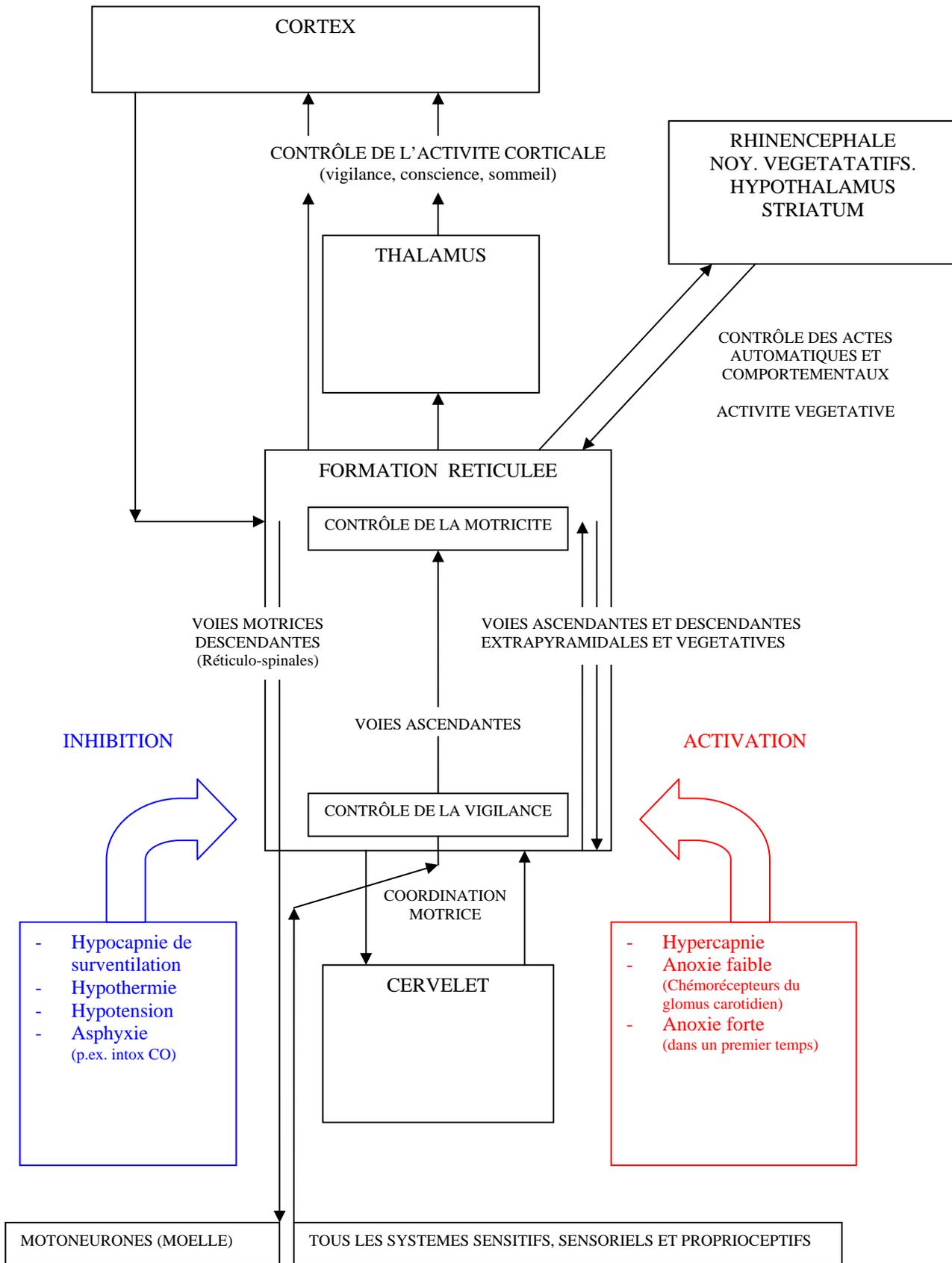
Ce n'est que depuis la deuxième moitié du 20^{ème} siècle que la physiologie humaine, respectivement la neuro-physiologie a permis d'en recenser les diverses approches sans les entacher des systèmes de valeurs accompagnant les approches religieuses ou mystiques.

Ainsi, l'hypocapnie par surventilation, l'hypothermie, l'hypotension et l'asphyxie, la consommation de substances psychotropes (LSD, alcool), ainsi que l'absence ou plutôt la diminution d'informations sensorielles périphériques abaissent la vigilance alors que l'hypercapnie et l'anoxie (faible et forte dans un premier temps) ou encore l'augmentation des informations sensorielles périphériques l'augmentent. Le schéma de la page suivante montre ces aspects [1].

On notera aussi le rôle important de la teneur sanguine en gaz carbonique et en oxygène dans la régulation de la vigilance. En fait, ce sont les variations de ces deux gaz, de leur pression partielle, qui vont entraîner une hypervigilance (hypercapnie, anoxie jusqu'à un certain point) ou une hypovigilance (hypocapnie).

La formation réticulée (voir le chapitre ci-après qui lui est consacré) se comporte comme un extraordinaire rhéostat de la vigilance qui assure tous les niveaux de veille mais participe aussi à leur inhibition, c'est à dire à leur non-excitation, avant de prendre en charge le sommeil dans ses différents stades. Cette régulation, qui devrait intéresser tous les thérapeutes (sophrologues, hypnotiseurs, ..., ostéopathes ?, etc.) qui utilisent les propriétés de la réticulée, est possible à partir des afférences tant somesthésiques que corticales qui vont fournir les éléments de participation à son élaboration. Ainsi, on retrouvera certaines constantes, à travers les différentes techniques thérapeutiques qui utilisent ces propriétés plus ou moins consciemment telles que :

- détentes musculaires (globales ou partielles).
- fermeture des yeux (inhibition volontaire des afférences visuelles). L'inhibition d'autres canaux sensoriels est souhaitable, à moins que ceux-ci ne soient impliqués dans le processus d'abaissement de la vigilance (p.ex. sons de basse fréquence pour ce qui concerne le canal auditif).
- suggestions ou autosuggestions d'images mentales propres à la relaxation.
- hyperventilation entraînant une hypocapnie (cette dernière peut être relative comme dans le cas de l'exercice de TDG; attention au risque de tétanie chez le patient spasmophile).
- utilisation de la position allongée (diminue le tonus musculaire, le volume informationnel de coordination motrice entre tronc cérébral et cervelet ainsi que la tension artérielle).



Globalement, on distingue, parmi les différentes méthodes d'induction d'une hypo-vigilance les **techniques verbales** des **techniques non verbales**. Les listes ci dessous fournissent quelques exemples et ne se veulent pas exhaustives.

Parmi les premières (qui nécessitent des paroles ou des suggestions de la part du thérapeute qui dirige ou conduit verbalement l'induction) citons la méthode de Schulz (training autogène), celle de Milton Erickson (hypnose conversationnelle), la sophronisation (chère aux sophrologues emmenés par Caycedo), aux diverses techniques d'hypnose (c.f. psychothérapies diverses), aux techniques faisant intervenir le magnétisme ou « l'énergétique » (auras, chakras, ...), à l'haptonomie (mise au point par F. Velmann), à l'exercice de tension-détente généralisé (TDG) lors de sa première introduction sous forme d'explication (une fois assimilé, cet exercice de TDG entre dans la seconde catégorie).

Parmi les secondes ou les méthodes non-verbales, on retrouvera l'haptonomie (ou « science » du toucher), le magnétisme, ou l'exercice de TDG assimilé, mais aussi les inductions visuelles (fixation continue d'un objet), le massage (p.ex. un partie des résultats obtenus en réflexologie plantaire pourraient être mis sur le compte de l'induction d'hypovigilance), les techniques ostéopathiques crâniennes, celles qui mènent à l'abaissement de la tension artérielle (la technique du CV4 en crânien [18], celles faisant appel à la respiration (engendrant une hypocapnie par surventilation), la vibrothérapie de basse fréquence (environ 100 Hz ou en dessous) [20] ou encore celles faisant appel aux sons (musiques de relaxation, technique des rotations sonores, ou sons pulsés de basse fréquence (M.N.P.H. de Feijoo)).

Quoi qu'il en soit, en utilisant judicieusement diverses techniques en parallèle, le thérapeute expérimenté pourra augmenter le nombre de canaux impliqués et augmenter ses chances de résultat.

Rappel : [17]

Un abaissement de la vigilance favorise le dépôt d'une nouvelle information ainsi que sa mémorisation.

Une élévation de la vigilance pérennise le traitement de l'information en cours.