

Densité des mouvements oculaires après application d'une stimulation somatosensorielle en sommeil paradoxal: l'hypothèse de l'adaptation

Anny Sauvageau, Tore A. Nielsen et Jacques Montplaisir

*Centre d'étude du Sommeil, Hôpital du Sacré-Coeur & Dépt. psychiatrie, Université de Montréal,
Québec, Canada.*

mots clés: sommeil paradoxal, stimulation somatosensorielle, système vestibulaire, mouvements oculaires, rêves

Adresse:

*Tore A. Nielsen, Directeur
Laboratoire des rêves et cauchemars
Hôpital du Sacré-Coeur
5400, boul Gouin Ouest
Montréal, Québec, Canada H4J 1C5
1-514-338-3350 (tel)
1-514-338-2531 (fax)
nielsen@ere.umontreal.ca*

Résumé

Cet article a pour but de présenter le modèle de l'adaptation. Selon ce modèle, la stimulation somatosensorielle unilatérale au membre inférieur en sommeil paradoxal entraîne un déséquilibre chez le rêveur, déséquilibre qu'il tente de compenser par une augmentation des mouvements oculaires. La stimulation est conduite au système nerveux central via les voies spinocérébelleuses, lesquelles ne sont pas inhibées en sommeil paradoxal. Ces voies transmettent la stimulation au spinocervelet et de là, vers les noyaux vestibulaires pour ainsi influencer les noyaux oculomoteurs. Or avant d'atteindre ces noyaux oculomoteurs, l'information passe par une boucle noyaux vestibulaires - vestibulocervelet - noyaux vestibulaires, boucle qui implique un réseau neuronal complexe dont les fibres grimpantes, lesquelles ne déchargent qu'en présence d'informations nouvelles et cessent de décharger outre cette période d'adaptation. Ainsi, chez des sujets "normaux", non adaptés, l'information entre dans le cervelet via les fibres grimpantes. Ces fibres inhibent les cellules de Purkinje qui ne peuvent alors pas inhiber à leur tour les noyaux profonds du cervelet, d'où une inhibition déficiente des muscles extra-oculaires antagonistes et l'incapacité d'augmenter les mouvements oculaires. Ces sujets ne peuvent donc compenser le déséquilibre de la stimulation par une hausse de mouvements oculaires. Par contre, chez les gymnastes, les fibres moussues activent les cellules de Purkinje sans que les fibres grimpantes viennent interrompre cette activation. Les cellules de Purkinje inhibent ensuite les noyaux profonds du cervelet et il en résulte une inhibition adéquate des muscles antagonistes avec augmentation des mouvements oculaires. Les implications de ce modèle sur le contenu onirique sont également discuté.

Introduction

Dans Sauvageau et coll., nous avons démontré que la stimulation somatosensorielle unilatérale au membre inférieur en sommeil paradoxal (SP) a pour effet de diminuer la densité des mouvements oculaires. Cependant, chez des sujets possédant un système vestibulaire développé, tel que des gymnastes, la stimulation, au contraire, augmente les mouvements oculaires.

Un modèle a été élaboré afin d'expliquer ce phénomène. Selon ce modèle, appelé hypothèse de l'adaptation, la stimulation somatosensorielle unilatérale au membre inférieur en SP entraîne un déséquilibre chez le rêveur, déséquilibre qu'il tente de compenser par une augmentation des mouvements oculaires (ce que nous avons observé chez les gymnastes). La stimulation est traitée au niveau du système nerveux central en passant par une boucle neuronale complexe, laquelle est soumise à une période d'adaptation. Ainsi, chez des sujets normaux non adaptés ou possédant un système vestibulaire moins développé que celui des gymnastes, un réseau neuronal est activé, lequel occasionne une déficience dans l'inhibition des muscles antagonistes et produit ainsi une incapacité d'augmenter les mouvements oculaires en réponse au déséquilibre.

Résumé de l'étude à la base de ce modèle

Nous avons étudié en laboratoire le SP de six gymnastes et de six sujets contrôles âgés de 9 à 16 ans. Au cours de la nuit, un brassard à tension artérielle placé au dessus du genou servait à induire une stimulation somatosensorielle pendant le SP. Un juge aveugle aux hypothèses et à l'assignation des sujets a évalué la densité et l'amplitude des mouvements oculaires. Les résultats de cette étude (32) ont démontré qu'en période de SP sans stimulation, les gymnastes ont des mouvements oculaires de densité et d'amplitude inférieures à ceux des contrôles. Cependant, la stimulation somatosensorielle augmente la densité des mouvements oculaires des gymnastes tout en modifiant à peine, voir diminuant légèrement ceux des contrôles.

L'hypothèse du perfectionnement

A partir de ces résultats, nous avons construit notre modèle. En premier lieu, nous avons développé l'hypothèse du perfectionnement afin d'expliquer le niveau inférieur d'amplitude et de densité de mouvements oculaires en SP chez les gymnastes. Cette hypothèse s'appuie sur la prémisse suivante: le sujet contrôle étant, par définition dans l'étude citée, un sujet plutôt sédentaire et inactif, son système vestibulaire est forcément moins développé que celui des gymnastes. On peut donc suggérer que le sujet contrôle doit avoir fortement recours aux mouvements oculaires pour parvenir à la stabilité nécessaire à la poursuite de l'hallucination onirique. Quant au sujet gymnaste, il dépend de moins de mouvements oculaires étant donné son système vestibulaire hautement développé et l'affinement de l'interaction entre ses systèmes vestibulaire et oculomoteur (rappelons d'ailleurs la très grande plasticité du système vestibulo-oculaire (12,19)). C'est peut-être pourquoi une densité et une amplitude supérieures de mouvements oculaires en SP a été observé chez les contrôles.

Survol de l'hypothèse de l'adaptation

En deuxième lieu, nous avons développé l'hypothèse de l'adaptation, laquelle est le noyau même de notre modèle. Selon cette hypothèse, la stimulation somatosensorielle unilatérale au membre inférieur en SP entraîne un déséquilibre chez le rêveur, déséquilibre qu'il tente de compenser par une augmentation des mouvements oculaires. La stimulation est conduite au système nerveux central via les voies spinocérébelleuses, lesquelles ne sont pas inhibées en sommeil paradoxal d'après les études de Pompeiano (1970). Ces voies transmettent la stimulation au spinocervelet et de là, vers les noyaux vestibulaires pour ainsi influencer les noyaux oculomoteurs. Or avant d'atteindre ces noyaux oculomoteurs, l'information passe par une boucle noyaux vestibulaires - vestibulocervelet - noyaux vestibulaires. Cette boucle implique un réseau neuronal complexe qui comprend les fibres grimpantes, lesquelles ne déchargent qu'en présence d'informations nouvelles et cessent de décharger outre cette période d'adaptation. Ainsi, chez des sujets "normaux", non adaptés, l'information entre dans le cervelet via les fibres grimpantes. Ces fibres inhibent les cellules de Purkinje qui ne peuvent alors pas inhiber à leur tour les noyaux profonds du cervelet,

d'où une inhibition déficiente des muscles antagonistes et l'incapacité d'augmenter les mouvements oculaires. Ces sujets ne peuvent donc compenser le déséquilibre de la stimulation par une hausse de mouvements oculaires. Par contre, chez les gymnastes, les fibres moussues activent les cellules de Purkinje sans que les fibres grimpantes viennent interrompre cette activation. Les cellules de Purkinje inhibent ensuite les noyaux profonds du cervelet et il en résulte une inhibition adéquate des muscles antagonistes avec augmentation des mouvements oculaires.

Evidences d'un lien entre noyaux oculomoteurs, système vestibulaire et cervelet

A l'appui de ce modèle, il existe plusieurs évidences d'un lien entre noyaux oculomoteurs, système vestibulaire et cervelet. Ainsi, l'activité ponto-géniculo-occipitale (PGO) stimule à la fois le système vestibulaire (27,30) et les noyaux oculomoteurs (18). Le fait qu'une lésion bilatérale du noyau vestibulaire entraîne l'abolition complète des bouffées de mouvements oculaires rapides en SP (28) démontre également le lien entre le système vestibulaire et les mouvements oculaires. De plus, le nerf vestibulaire et le complexe nucléaire vestibulaire envoient des efférences au vestibulocervelet, duquel le complexe nucléaire vestibulaire reçoit en retour les efférences (13). D'ailleurs, il a été démontré à l'éveil que le cervelet est nécessaire à la modulation du réflexe vestibulo-oculaire ainsi qu'à celle du système saccadique (6). Ainsi, les patients atteints de lésions cérébelleuses ne peuvent ajuster avec précision leurs mouvements oculaires, de sorte que leurs saccades deviennent inefficaces. Les cibles mouvantes même très lentes occasionnent alors une série de saccades. De plus, outre la présence de nystagmus, ces patients ne peuvent inhiber le réflexe vestibulo-oculaire lorsque nécessaire.

Force est donc de constater l'étroite relation entre le système oculomoteur et le système vestibulaire incluant ses interconnexions avec le vestibulocervelet. Un tel réseau d'interactions a également été décrit en sommeil (10). Selon ce réseau, les mouvements de la tête et les informations vestibulaires pourraient modifier les mouvements oculaires rapides en SP par l'entremise des "burst cells" de la

formation réticulée pontique paramédiane. En fait, cette implication des neurones vestibulaires dans l'élaboration des mouvements oculaires du SP donne à penser que le centre moteur des saccades oculaires programme ces mouvements comme s'il y avait des mouvements simultanés de la tête. Ceci rejoint en quelque sorte l'hypothèse selon laquelle les mouvements oculaires du SP seraient associés avec la direction du regard dans le rêve (8).

L'hypothèse de l'adaptation

Nous avons observé que la stimulation augmente les éléments kinesthésiques du contenu onirique et déclenche l'incorporation du brassard à tension artérielle. De plus la stimulation unilatérale au membre inférieur induit un déséquilibre des mouvements fictifs au sein du rêve (22). Ce déséquilibre induit par stimulation se retrouve aussi dans les études de Nielsen (21,23,24). Notre modèle s'appuie sur cette observation que la stimulation somesthésique entraîne un déséquilibre chez le rêveur, déséquilibre qui serait compensé chez les gymnastes par une augmentation des mouvements oculaires (ce que nous avons observé chez les gymnastes).

Selon cette hypothèse, l'information somatosensorielle en SP est véhiculée au spinocervelet via les faisceaux spinocérébelleux, en passant par une boucle noyaux vestibulaires--vestibulocervelet--noyaux vestibulaires, cette boucle étant caractérisée par une période d'adaptation. Ainsi, les contrôles, qui ont un système vestibulaire moins développé que celui des gymnastes, présentent une période d'adaptation avec diminution des mouvements oculaires suite à l'application de la stimulation.

Considérant que la stimulation somesthésique unilatérale occasionne un déséquilibre virtuel chez le rêveur (22) et une augmentation de l'activité PGO (1), il est logique de prétendre qu'elle aura pour effet une amplification des densités de mouvements oculaires, ce qui a d'ailleurs été observé chez les gymnastes. La question qui se pose alors est pourquoi n'en est-il pas de même chez les contrôles?

On peut supposer que la stimulation somesthésique du membre inférieur soit véhiculée en SP par les faisceaux spino-cérébelleux dorsal et ventral (3,17). Ces faisceaux transmettent la sensibilité proprioceptive inconsciente au spinocervelet qui, outre cette information somatosensorielle, reçoit des afférences des systèmes vestibulaire et visuel (5,17). Le spinocervelet donne ensuite naissance à plusieurs voies de régulation motrice en plus de retourner des efférences aux noyaux vestibulaires (2,5). Le spinocervelet semble donc jouer un rôle dans le contrôle des mouvements oculaires. De fait, l'étude de patients présentant une dégénérescence du spinocervelet a démontré une instabilité oculaire (25). De plus, les études de Pompeiano sur des chats ont démontré qu'il n'y a aucune altération des potentiels évoqués sur les voies spinocérébelleuses suite à une stimulation des fibres sensorielles de groupe I en SP (29). Ces voies sensorielles, contrairement aux autres, ne seraient donc pas inhibées en SP.

Nous posons donc l'hypothèse suivante: l'information somatosensorielle en SP arriverait au spinocervelet via les faisceaux spinocérébelleux dorsal et ventral et serait ensuite relayée aux noyaux vestibulaires, d'où l'information serait transmise au vestibulocervelet et retournée aux noyaux vestibulaires pour ainsi influencer les noyaux oculomoteurs. Or, sachant que le vestibulocervelet est impliqué dans le processus d'adaptation du réflexe vestibulo-oculaire (4,5,7) et connaissant les mécanismes neuronaux qui sous-tendent l'activité régulatrice du cervelet sur la motricité, on peut penser que la stimulation somesthésique entraîne une période d'adaptation semblable à celle qui survient chez les singes suite à la rencontre d'une charge non prévue lors de l'exécution du mouvement volontaire (5). Selon ce modèle développé chez le singe, l'information somatosensorielle arrive au cervelet via les fibres moussues et les fibres grimpanes. Les fibres moussues activent les cellules de Purkinje tandis que les fibres grimpanes les modulent à la baisse. Or les fibres grimpanes se caractérisent par une période d'adaptation: elles déchargent chez le singe qui fait des mouvements contre des charges inattendues et cessent de décharger lorsque les charges demeurent les mêmes. Les fibres grimpanes présentent donc une adaptation à la stimulation

somatosensorielle, adaptation qui aurait déjà eu lieu à l'éveil chez nos gymnastes. Cependant, suite à la présentation de la stimulation somatosensorielle chez les contrôles, il y aurait augmentation de l'activité des fibres grimpantes, diminution de celle des fibres moussues et des cellules de Purkinje et donc augmentation des décharges des noyaux profonds du cervelet (5, 11). On sait d'ailleurs qu'à l'éveil, les cellules de Purkinje doivent augmenter leur décharge pour permettre l'inhibition du muscle antagoniste (34). On sait également que les neurones vestibulaires projettent directement au vestibulocervelet et que les cellules de Purkinje de ce dernier peuvent inhiber les interneurons vestibulaires, régulant ainsi le réflexe vestibulo-oculaire (6). De plus, il a été démontré que l'adaptation du réflexe de même que les commandes de saccades dépendent de ces cellules de Purkinje (14). Il est donc logique de croire, qu'alors que les gymnastes ont réagi à la stimulation somatosensorielle déstabilisatrice par une augmentation de mouvements oculaires, les contrôles, peu adaptées à ce genre de situation de déséquilibre, sont entrées en période d'adaptation et que la cascade d'événements neurologiques ainsi déclenchée a conduit à une inhibition déficiente des antagonistes et donc à une diminution des mouvements oculaires (voir figure 1).

insérer figure 1 ici

Ce modèle nous permet d'expliquer la hausse de mouvements oculaires rapides suite à une stimulation vestibulaire en sommeil chez des sujets moyennement stimulés vestibulairement à l'éveil, tel qu'observée par Woodward et coll. (36). En effet, cette étude impliquant une stimulation appliquée non exclusivement lors des périodes de SP, cette stimulation continue a permis aux sujets de s'adapter (adaptation court-terme) avant que ne survienne le SP. Les sujets ont alors réagi à la stimulation d'une façon analogue à nos gymnastes, c'est-à-dire en augmentant la densité de leurs mouvements oculaires. De plus, ce même modèle nous permet d'expliquer les résultats de Leslie et coll. (16) qui n'ont pas observé de changement de densité des mouvements oculaires en SP avec une

stimulation vestibulaire appliquée exclusivement en SP, et donc survenant sans adaptation préalable (situation comparable à celle de nos contrôles).

Implication du modèle sur le contenu onirique

Afin de vérifier le bien fondé du présent modèle, nous avons étudié le contenu des rêves faits par les gymnastes et les contrôles au cours de leur séjour en laboratoire. Selon notre modèle, la stimulation induit chez le rêveur un déséquilibre qu'il tente de compenser par une augmentation des mouvements oculaires, à défaut de quoi la stimulation pénètre la trame du contenu onirique. Or c'est précisément ce que nous avons observé (22): tandis que la comparaison des rêves stimulés et non stimulés chez les gymnastes ne relève aucune différence statistiquement significative, les rêves stimulés des contrôles montrent plus d'incorporation de la source de stimulation. Ainsi, les gymnastes compensent le déséquilibre induit par la stimulation par une hausse des mouvements oculaires et donc ce déséquilibre vient moins perturber la trame de l'hallucination onirique. Les contrôles, quant à eux, ne peuvent compenser le déséquilibre par une augmentation de leurs mouvements oculaires en raison de la période d'adaptation au cours de laquelle les fibres grimpanes du cervelet inhibent les cellules de Purkinje. Ne pouvant réagir au déséquilibre de la stimulation par une compensation oculaire, les contrôles ont incorporé la source de stimulation au contenu du rêve afin de pouvoir poursuivre l'hallucination onirique. D'ailleurs, en situation de stimulation, les contrôles ont ressenti plus vivement le déséquilibre que les gymnastes. Ainsi, suite à l'application d'une stimulation déséquilibrante en SP, le système nerveux central du rêveur tente de compenser le déséquilibre par une augmentation des mouvements oculaires. Lorsque cette compensation n'est pas possible en raison de la période d'adaptation des fibres grimpanes, le stimulus externe transperce au niveau du contenu onirique. Lorsque cette compensation ultime échoue, le réveil du sujet est à prévoir. De fait, il arrive que la stimulation somatosensorielle en SP soit interrompue par le réveil spontané du sujet.

Conclusion

En définitive, le système vestibulaire semble jouer un rôle primordial dans la physiologie du rêve. Il semble que l'information somatosensorielle unilatérale au membre inférieur en SP induise un déséquilibre chez le rêveur, déséquilibre que le rêveur tente de compenser par une hausse de mouvements oculaires. Or, seuls les sujets adaptés ou possédant un système vestibulaire particulièrement développé peuvent compenser le déséquilibre par une augmentation de densité des mouvements oculaires. A défaut de cette réponse oculaire, les autres sujets incorporent le déséquilibre au sein du rêve.

Références

1. ARANKOWSKY-SANDOVAL G., AGUILAR-ROBLERO R., PROSPÉDO-GARCIA O., DRUCKER-COLIN R. (1987) Rapid eye movement (REM) sleep and ponto-geniculo-occipital (PGO) spike density are increased by somatic stimulation. *Brain Research*, 400:155-158.
2. BARR M.L., KIERNAN J.A. (1993) The human nervous system. An anatomical viewpoint. Sixth Edition, J.P. Lippincott Compagny, Philadelphia.
3. CARPENTER M.B. (1991) Core text of neuroanatomy. Satterfield T.S. (Ed.). Fourth Edition, Williams & Wilkins, Baltimore.
4. DU LAC S., LISBERGER S.G. (1992) Eye movements and brainstem neuronal responses evoked by cerebellar and vestibular stimulation in chicks. *Journal of comparative physiology A-Sensory neural & behavioral physiology*, 171:629-638.
5. GHEZ C. (1991) The cerebellum. Dans: *Principles of Neural Science*. E.R. Kandel, J.H. Schwartz, T.M. Jessel (Eds), 3e édition, Appleton & Lange, Etats-Unis, p.626-646.
6. GOLDBERG M.E., EGGERS H.M., GOURAS P. (1991) The ocular motor system. Dans: *Principles of Neural Science*. E.R. Kandel, J.H. Schwartz, T.M. Jessel (Eds), 3e édition, Appleton & Lange, Etats-Unis, p.660-677.
7. GONSHOR A., MELVILL JONES G. (1976) Short-term adaptive changes in the human vestibulo-ocular reflex arc. *J. Physiol.*, 256:361-379.
8. HERMAN J.H., ROFFWARG H.P., TAYLOR M.E., BOYS R.M., STEIGMAN K.B., & BARKER D.R. (1981) Saccadic velocity in REM sleep dreaming, normal visual activity, and total darkness. *Psychophysiology*, 18, 188.
9. HIRSCH R.F., TAUBER E.S., ANDERS T. (1973) The effects of cradle rocking on sleep pattern of neonates. Dans: *Abstracts of 13th APSS Meeting*, San Diego, 185.
10. ITO M. (1974) The control mechanisms of the cerebral motor systems. In F.O. Schmitt & F.G. Worden (Eds), *The neurosciences: Third study program*. Cambridge, MA: MIT Press, 293-303.
11. ITO M. (1984) The cerebellum and neural control. New York: Raven Press.
12. ITO M., NAGAO S. (1991) Comparative aspects of horizontal ocular reflexes and their cerebellar adaptive control in vertebrates. *Comparative biochemistry & physiology -C: Comparative pharmacology & toxicology*, 98:221-228.
13. KELLY J.P. (1991) The sense of balance. Dans: *Principles of Neural Science*. E.R. Kandel, J.H. Schwartz, T.M. Jessel (Eds), 3e édition, Appleton & Lange, Etats-Unis, p.500-511.
14. KRAUZLIS R.J., LISBERGER S.G. (1991) Visual motion commands for pursuit eye movements in the cerebellum. *Science*, 253:568-571.
15. LAPIERRE O., MONTPLAISIR J. (1992) Polysomnographic features of REM sleep behavior disorder: Development of a scoring method. *Neurology* 42: 1371-1374.

16. LESLIE K., OGILVIE R. (1995) Vestibular dreams: The effects of rocking on dream mentation, New York City.
17. MASSION J. (1993) Grandes relations anatomofonctionnelles dans le cervelet. *Rev. Neurol.* 149:600-606.
18. MCCARLEY R.W., WINKELMAN J.W., DUFFY F.H. (1983) Human cerebral potentials associated with REM sleep rapid eye movements: Link to PGO waves and waking potentials. *Brain Research*, 274:359-364.
19. MELVILL JONES G., & MILSUM J.H. (1971) Frequency-response analysis of central vestibular unit activity resulting from rotational stimulation of the semicircular canals. *J.Physiol.*, 219: 191-215.,
20. MELVILL JONES G., SUGIE N. (1972) Vestibulo-ocular responses in man during sleep. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*, 32:43-53.
21. NIELSEN T.A. (1993) Changes in the kinesthetic content of dreams following somatosensory stimulation of leg muscles during REM sleep. *Dreaming*, vol 3(2): 99-113.
22. NIELSEN T.A., SAUVAGEAU A., OUELLET L. (1993) Kinesthetic dream content after somatosensory stimulation during REM sleep: effects on gymnast and controls. *Sleep Research*, 22.
23. NIELSEN T.A. (1990) Orientional, postural & kinesthetic features of dream imagery altered by somatic stimulation during REM sleep. *Sleep Research*, 19, 153.
24. NIELSEN T.A. (1986) Kinesthetic imagery as a quality of lucid awareness: Descriptive and experimental case studies. *Lucidity Letter*, 5:147-160.
25. OHTSUKA K., MUKUNO K., SAKAI H., ISHIKAWA S. (1988) Instability of eye position in the dark in cerebellar degeneration. *Ophthalmologica*, 196:35-39.
26. OMITZ E.M., FORSYTHE A.B., DELAPENA A. (1973) The effects of vestibular and auditory stimulation on the rapid eye movements of REM sleep in normal children. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*, 34:379-390.
27. PETERSON B.W., FRANK J.I., PITTS N.G. & DAUNTON N.G. (1976) Changes in responses of pontomedullary reticular neurons during repetitive, cutaneous, vestibular, cortical and tectal stimulation. *Journal of Neurophysiology*, 39:564-581.
28. POMPEIANO O., MORRISON A.R. (1965) Vestibular influences during sleep. 1. Abolition of the rapid eye movements during desynchronized sleep following vestibular lesions. *Arch Ital Biol*, 103:569-595.
29. POMPEIANO O. (1970) Mechanisms of sensorimotor integration during sleep. Dans: Stellar E, Sprague JM (Eds). *Progress in physiological psychology*. New York: Academic Press, 1-179.
30. POMPEIANO O. (1980) Cholinergic activation of reticular and vestibular mechanisms controlling posture and eye movements. In J.A. Hobson & M.A.B. Brazier (Eds), *The reticular formation revisited*. New York: Raven Press, 473-512.
31. RECHTSCHAFFEN & KALES (Eds.) (1968) A manual of standardized terminology techniques and

- scoring system for sleep stages of human subjects (no. 204). Washington: United States Government Printing Office (National institute of Health publication).
32. REDING G.R., FERNÁNDEZ C. (1968) Effects of vestibular stimulation during sleep. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*, 24:75-9.
- 33 SAUVAGEAU A., NIELSEN T.A., OUELLET L., MONTPLAISIR J. (1993) Eye movement density and amplitude after somatosensory stimulation during REM sleep: effects on gymnasts and controls. *Sleep Research*, 22.
34. SMITH, A.M. (1993) Babinski et l'association des mouvements. *Rev. Neurol.*, 149:764-770.
35. TAUBER E.S., HANDELSMAN G., HANDELSMAN R., WEITZMAN E. (1972) Vestibular stimulation during sleep in young adults. *Arch Neurol*, 27:221-227.
36. WOODWARD S., TAUBER E.S., SPIELMAN A.J., THORPY M.J. (1990) Effects of otolithic vestibular stimulation on sleep. *Sleep*, 13(6):533-537.

Figure 1

L'information somatosensorielle en SP est acheminée au spinocervelet par les faisceaux spinocérébelleux. De là, l'information passe par une boucle noyaux vestibulaires--vestibulocervelet--noyaux vestibulaires avant d'atteindre les noyaux oculomoteurs (et ainsi influencer les mouvements oculaires). Cette boucle, qui implique les fibres grimpanes du cervelet, est soumise à la période d'adaptation de ces dernières. Chez les gymnastes (Boucle A), les fibres grimpanes sont adaptées et ne déchargent pas suite à l'application de la stimulation somatosensorielle. Les fibres moussues peuvent donc activer les cellules de Purkinje, lesquelles inhibent les noyaux fastigial du cervelet, permettant ainsi une inhibition adéquate des antagonistes et une augmentation des mouvements oculaires. Par contre, chez les contrôles (Boucle B), les fibres grimpanes ne sont pas adaptées et déchargent suite à l'application de la stimulation. Ces décharges inhibent les cellules de Purkinje, lesquelles ne peuvent plus inhiber les noyaux fastigial du cervelet. Il y a donc inhibition inadéquate des antagonistes et les contrôles ne peuvent augmenter leurs mouvements oculaires.