

SOMMAIRE

TABLE DES ILLUSTRATIONS	10
LISTE DES ABREVIATIONS	12
INTRODUCTION	13
Première partie : <u>Historique et anatomie de la formation réticulée</u>	15
I. Nosologie et historique	15
II. Topographie de la formation réticulée	19
III. Histologie de la formation réticulée	25
IV. Organisation anatomo-fonctionnelle de la formation réticulée	26
V. Fibres nerveuses et noyaux de la formation réticulée	30
Deuxième partie : <u>Fonctions de la formation réticulée</u>	53
I. Neurophysiologie de la formation réticulée	53
II. Formation réticulée et cycle éveil / sommeil	60
III. Formation réticulée et contrôle postural	73
IV. Formation réticulée et fonctions végétatives	79
V. Formation réticulée et motricité céphalique	86
VI. Formation réticulée et vision	89
VII. Formation réticulée et nociception	93
VIII. Autres rôles de la formation réticulée	96
CONCLUSION	100
BIBLIOGRAPHIE	102
TABLE DES MATIERES	115

TABLE DES ILLUSTRATIONS

ILLUSTRATIONS

Illustration 1 : Coupes transversales histologiques du myélocéphale.

- 1** : Coupe transversale du myélocéphale rostral moyen. 21
2 : Coupe transversale du myélocéphale caudal.

Illustration 2 : Coupes transversales histologiques du pont.

- 1** : Coupe moyenne du pont. 23
2 : « Pied » du pont à fort grossissement (× 480).

FIGURES

Figure 1 : Coupe transversale schématique passant par le tiers rostral de la moelle allongée.

- A gauche : division schématique en groupes. 27
A droite : principaux noyaux.

DESSINS

Dessin 1 : Noyaux réticulaires chez la lamproie (dessin 1) et chez le requin (dessin 2). 32

Dessin 2 : Noyaux réticulaires chez le lézard. 34

Dessin 3 : Coupe transversale schématique de la moelle spinale passant par le 7^{ème} segment cervical. Appréciation des faisceaux réticulaires. Les chiffres romains correspondent aux lames de REXED. 49

Dessin 4 : Représentation des voies chimiques de la formation réticulée. 55

Dessin 5 : Présentation des neurotransmetteurs agissant pendant le cycle éveil / sommeil.

- A** : Situation anatomique des noyaux les produisant. 64
B : Activités respectives pendant le cycle éveil / sommeil.

Dessin 6 : Système réticulaire activateur ascendant : représentation schématique du maintien de la conscience par sa stimulation ; lieu clé dans le traitement des informations. 66

Dessin 7 : Représentation des voies réticulo-spinales et de leurs principaux rôles dans le contrôle postural.

1 : Plans de coupes.

2 : Coupe transversales : **1** : Coupe transversale de la moelle spinale.

2 : Coupe transversale de la moelle allongée.

3 : Coupe transversale du métencéphale.

75

Dessin 8 : Présentation des rapports de la formation réticulée spinale latérale avec les noyaux moteurs de la moelle allongée.

1 : Coupe transversale de la partie rostrale de la moelle allongée : vue caudale.

2 : « tronc cérébral » : vue ventrale.

80

Dessin 9 : Formation réticulée et mécanismes de la respiration.

1 : Coupe passant par la partie rostrale de la moelle allongée, vue caudale : agrandissement de **2**.

2 : Coupe passant par la partie rostrale de la moelle allongée, vue caudale.

3 : Coupe transversale de la moelle spinale entre C3 et C5, vue caudale.

4 : Coupe transversale de la moelle spinale entre Th6 et Th12, vue caudale.

82

SCHEMAS

Schéma 1 : Aspect dorsal schématique des principaux noyaux de la formation réticulée du rat : partie droite.

36

Schéma 2 : Aspect schématique dorsal des principales afférences de la formation réticulée : partie droite.

40

Schéma 3 : Aspect schématique dorsal des principales efférences de la formation réticulée : partie droite.

44

Schéma 4 : Relations entre le champ oculomoteur frontal, le collicule rostral et la formation réticulée pontine paramédiane : existence d'une voie synaptique et d'une voie directe avec décussation.

90

Schéma 5 : Schéma résumé du réflexe de sursaut.

98

TABLEAUX

Tableau 1 : Comparaison des projections spinales issues des formations réticulées bulbaire et pontique chez les mammifères et les oiseaux.

46

Tableau 2 : Comparaison de l'éveil, du sommeil lourd et du sommeil paradoxal selon les activités électriques corticales (EEG), musculaires (EMG) et oculaires (EOG).

61

LISTE DES ABREVIATIONS

EEG : électroencéphalogramme.

EMG : électromyogramme.

EOG : électro-oculogramme.

FR : formation réticulée ou réticulaire {*Formatio reticularis*}.

FRPP : formation réticulée pontine paramédiane.

FTM : faisceau télencéphalique médial {*Fasciculus medialis telencephali*} ; faisceau d'association encéphalique reliant le rhinencéphale, l'hypothalamus et la formation réticulée.

GABA : acide γ -amino-butyrique, neuromédiateur central inhibiteur.

PGO : ponto-géniculo-occipitaux, qui qualifie certains influx électriques parvenant au cortex.

SGP : « substance grise périaqueducale », de son vrai nom substance grise centrale {*Substantia grisea centralis*} ; elle entoure l'aqueduc du mésencéphale.

SNC : système nerveux central {*Systema nervosum centrale*}.

SL : sommeil lourd.

SP : sommeil paradoxal.

SRAA : système réticulaire activateur ascendant.

INTRODUCTION

Avez-vous jamais réfléchi à notre capacité de parler en mangeant, c'est-à-dire de réussir à combiner le fait d'utiliser sa langue à la fois pour émettre des vocalises et pour guider le bol alimentaire vers le fond de la gorge ? Nous y arrivons très bien, et pourtant il faut une coordination extrême pour réussir à ne pas se mordre la langue qui multiplie les mouvements dans la bouche !

Et bien nous devons cette coordination épatante à un composant du système nerveux appelé formation réticulée *{Formatio reticularis}*. Cet ensemble de noyaux situé sur le plancher du « tronc cérébral » est très comparable au système limbique, d'une part à cause de sa situation au sein du système nerveux central *{Systema nervosum centrale}* lui permettant d'être au carrefour des voies ascendantes sensitives et des voies descendantes motrices, et d'autre part parce qu'il a un rôle clé dans le fonctionnement de l'organisme.

Car ses fonctions ne se limitent pas à la coordination motrice : la formation réticulée a de plus un rôle central dans le cycle éveil / sommeil, dans la gestion de la douleur, etc. On peut ajouter à la comparaison avec le système limbique qu'une partie de l'anatomie et des rôles de la formation réticulée restent encore à explorer.

Pour ceci, elle a la particularité avantageuse d'être une formation nerveuse phylogénétiquement « ultra stable » ; les différences entre les mammifères, ou même entre mammifères et oiseaux, sont en réalité minimales. En effet, les différents degrés de différenciation entre espèces plus ou moins évoluées apparaissent logiques et ne présentent pas de remaniement important. Grâce à cette particularité, il est donc possible de réaliser une étude anatomique et fonctionnelle générale de la formation réticulée, intéressant toute espèce. Ceci est le but de ce travail, qui relève de la neurologie au sens plein puisqu'elle associe études anatomiques, neurochimiques et neurophysiologiques.

Dans cette perspective, deux parties vont être développées : i) une première partie « présentation générale et anatomie », incluant un historique de la formation réticulée et son étude anatomique détaillée (topographie, histologie, connections, etc.) ; ii) puis une seconde

partie, fonctionnelle, dans laquelle seront proposées une présentation de la neurochimie correspondante ainsi qu'un aperçu physiologique des différents rôles dans lesquels cette formation est mise en cause à ce jour. Pour chaque rôle, par ailleurs, seront présentées les anomalies liées aux dysfonctionnements connus.

La séparation structure (anatomie) / fonction est assez inhabituelle et « lourde », je le concède, mais m'a semblé indispensable pour que la description anatomique soit précise, pour que les mécanismes fonctionnels soient compréhensibles, et que la relation structure / fonction soit plus accessible au bout du compte.

Partons maintenant, si vous le voulez bien, à la découverte de la partie sans doute encore la plus mystérieuse du système nerveux central (SNC) : la formation réticulée.

NB : dans le texte, les références bibliographiques seront notées entre crochets. Dans un souci de compréhension et d'homogénéité, je fais également référence aux noms latins, pour la plupart empruntés à la nomenclature anatomique et histologique internationale (*Nomina Anatomica* et *Histologica Veterinaria* [61 ; 113]), entre accolades et en italique s'ils explicitent un terme français, ou directement en italique dans le corps du texte pour les termes non francisés.

Première partie :

Historique et anatomie de la formation réticulée

I. Nosologie et historique

a. Nosologie

La formation réticulée doit son nom au mot latin *reticulum* qui veut dire filet. Les anatomistes du siècle dernier appelaient réticulée toute zone en forme de filet, presque grillagée, et ce nom est resté ; par la suite, la définition a évolué, pour devenir microscopique et même presque fonctionnelle, puisqu'on entend par-là un ensemble de noyaux et de faisceaux intégrés au système nerveux central, principalement dans le « tronc cérébral ». En gros la formation réticulée ne désigne que le réseau polysynaptique du « tronc cérébral ».

La formation réticulée est phylogénétiquement un réseau nerveux très ancien. Elle a pour origine une voie polysynaptique à conduction lente, intimement connectée aux régions olfactives et limbiques. Les divers articles et études que j'ai lus font indifféremment état de la formation réticulée ou réticulaire, il n'y a aucune différence ; j'ai choisi, comme vous avez pu le constater, en accord avec le contenu du cours de neuro-anatomie du second cycle des études vétérinaires, de la nommer formation réticulée (FR).

b. Historique

D'un point de vue anatomique, la FR est mentionnée dans des textes dès la moitié du XIX^{ème} siècle (DEITERS en 1865) [85]. Les premiers rapports qui en sont faits témoignent déjà de son caractère très diffus et d'une grande complexité cyto- et myélo-architectonique. Dès la fin du XIX^{ème} siècle, la FR était déjà relativement bien définie macroscopiquement : CAJAL et VAN GEHUCHTEN avaient déjà bien apprécié sa position sur le plancher du « tronc cérébral ».

Du point de vue fonctionnel, il fallut attendre beaucoup plus longtemps pour rattacher la FR à des rôles bien définis.

Au début du XX^{ème} siècle, après la grande guerre, en Autriche, il y a eu une épidémie mystérieuse qui a fait des millions de morts [67]. Les troubles se caractérisaient soit par une torpeur progressive suivie d'un état comateux qui débouchait sur la mort du sujet, soit par un manque de sommeil maladif (insomnie) qui exténuait jusqu'à la mort le souffrant.

On l'a appelée l'épidémie d'encéphalite léthargique (il s'agissait en fait de la grippe espagnole).

L'examen du système nerveux *{Systema nervosum}* des malades permit à un neurologue viennois d'origine grecque, Constantin VON ECONOMO, de décrire des lésions à des endroits différents selon l'allure clinique de la maladie [15]. Les malades qui restaient comateux présentaient une lésion de l'hypothalamus caudal *{Regio hypothalamica caudalis}* (ou partie haute du mésencéphale *{Mesencephalon}*), tandis que l'encéphale des malades insomniaques présentait des lésions de l'hypothalamus rostral *{Regio hypothalamica rostralis}* (ou région pré-optique *{Regio preoptica}*). VON ECONOMO donna le nom de *Wachzentrum* (centre de l'éveil) à la région de l'hypothalamus caudal et de *Schlafzentrum* (centre du sommeil) à la région de l'hypothalamus rostrale. Ainsi, pour la première fois, l'attention était portée sur le rôle du « tronc cérébral » et de l'hypothalamus *{Hypothalamus}* dans le contrôle de la veille et du sommeil.

Dans les années 1930 [15 ; 86 ; 10], BREMER a examiné chez le chat les activités électriques corticales de deux préparations : « encéphale isolé » résultat d'une section basse du « tronc cérébral », et « cerveau isolé » résultat d'une section haute du même « tronc cérébral ». Pour la première préparation, les sujets ne présentaient pas de trouble de

l'électroencéphalogramme (EEG), alors que pour la deuxième, les sujets avaient un EEG de type sommeil uniquement. BREMER en a déduit la théorie que le sommeil était un état passif : une perte de messages sensoriels en quelque sorte [89]. Néanmoins cette théorie s'est avérée fautive car, comme on le verra plus tard (partie deux sur les fonctions) ; le sommeil est un état activé par des composants non présents dans la préparation « cerveau isolé », ce qui aboutit au même résultat. Les faits constatés par BREMER ne relevaient pas de l'atteinte directe des voies spécifiques mais de la déconnexion entre le cerveau et la FR. Quoiqu'il en soit, l'expérience de BREMER a pu souligner également l'importance du « tronc cérébral » dans les états de veille et de sommeil.

A la fin des années 1940 [86 ; 90 ; 98 ; 108], H.W. MAGOUN et G. MORUZZI ont fait deux découvertes qui ont complètement discrédité la théorie alors en vogue, selon laquelle le sommeil serait un phénomène passif résultant d'une baisse d'influx sensoriels au cortex {*Neocortex* ou *Isocortex*}.

D'abord ils ont montré que la transection des influx sensitifs ascendants au « tronc cérébral » n'interférait ni dans le sommeil ni dans l'éveil du sujet. Par contre, des lésions de la FR du « tronc cérébral » provoquait un comportement de stupeur avec un EEG proche de celui du sommeil, alors que ces lésions ne concernaient pas les voies sensitives ascendantes. D'autre part, ils ont observé que la stimulation électrique de cette zone pendant le sommeil pouvait réveiller le sujet [67 ; 90]. La conclusion de MAGOUN et MORUZZI quant à ces premiers résultats fut que l'activité tonique de la FR, régie par des influx sensoriels (l'enregistrement de l'activité des cellules nerveuses de la FR révélait que certains neurones {*Neurona*} recevaient des informations du milieu extérieur -visuelles, auditives, somesthésiques-, alors que d'autres pouvaient être excités par des variations du milieu intérieur -anoxie, hypoglycémie par exemple-), maintient l'éveil cortical, et qu'une réduction de son activité provoque le sommeil.

Ensuite, ces chercheurs ont réalisé une transection du « tronc cérébral » au niveau du pont {*Pons*}, anciennement protubérance annulaire ou pont de VAROLE, incluant donc de la FR. Le résultat fut contraire à leur attente : cela provoqua une réduction du sommeil. Cette découverte leur fit penser que la FR jouait deux rôles distincts : sa partie rostrale (partie « au-dessus » du pont) aurait une activité induisant l'éveil, alors que sa partie caudale (« sous le pont ») contiendrait des neurones inhibant cette activité.

De tout ceci a résulté une théorie, la théorie de la FR activatrice qui est responsable de la « mise en route » du sommeil. Mais cette théorie s'est effondrée lorsque avec les nouvelles techniques on a pu mettre en évidence d'autres régions responsables et nécessaires au sommeil (comme on le verra aussi dans la deuxième partie abordant les fonctions).

En fait, la FR n'est pas le seul moteur de l'activité sommeil ou éveil : dans les années 1980 [67], la destruction des noyaux cellulaires de la FR mésencéphalique par de l'acide iboténique n'a généré aucune différence avec les résultats de l'expérience de MAGOUN et MORUZZI.

Depuis, l'anatomie de la FR s'est éclaircie et de multiples études ont permis d'attribuer à ce système de nombreux rôles dans la stabilité de l'organisme, la vie de relation, la motricité, etc. Aujourd'hui, on continue à découvrir de nouveaux noyaux, de nouvelles relations entre ses composants et d'autres parties du système nerveux central (SNC). On s'aperçoit que son caractère anatomique « intriqué » parmi les autres systèmes du SNC lui attribue une omniprésence dans la gestion de la vie de l'organisme.

II. Topographie de la formation réticulée

Dans la région encéphalique du « tronc cérébral »¹, on trouve des nerfs crâniens {*Nervi craniales*}, des groupes de neurones qui ont des actions bien définies. Au milieu de tout ça existe un ensemble de neurones diffus, ni sensitifs ni moteurs, qui font partie d'un même système : la FR.

En fait, la FR est en quelque sorte l'homologue de la substance grise {*Substantia grisea*} intermédiaire de la moelle spinale {*Medulla spinalis*}, qui contient des interneurons (agissant par exemple dans les réflexes spinaux) et des motoneurons.

La FR s'étend sur toute la hauteur du « tronc cérébral », ceci chez toutes les espèces étudiées [17 ; 21 ; 50 ; 98 ; 131], plus exactement de la moelle allongée {*Medulla oblongata*} à la jonction mésencéphalo-diencephalique. Elle est plutôt médiale et ventrale dans le « tronc cérébral ».

On peut séparer anatomiquement la FR en trois grandes parties [98 ; 131], qui correspondent respectivement à ses parties myélocéphalique, métencéphalique et mésencéphalique.

- La FR myélocéphalique (**Illustration 1**) est appelée FR bulbaire ou parfois « FR médullaire ». Elle s'étend ventralement entre la moelle spinale et le pont, dans la moelle allongée. Sa localisation est dorsale aux pyramides {*Pyramis [medullae oblongatae]*}.

- La FR métencéphalique (**Illustration 2**) est appelée FR pontique. Elle se situe dans la protubérance annulaire (ou pont) dorsalement et médialement aux pyramides {*Pyramides*}. Elle possède entre autres des connections vers le cervelet {*Cerebellum*} (qui lui correspond à la partie dorsale du métencéphale {*Metencephalon*}).

- La FR mésencéphalique, enfin, se situe sur le plancher du mésencéphale {*Tegmentum mesencephali*}, entre le pont et l'hypothalamus ; elle comprend la substance grise centrale (*Substantia grisea centralis*), « périaqueducale » (SGP ; la

¹ « Tronc cérébral » (*brainstem* en anglais) sera écrit tout le long de ce document entre guillemets : ce terme, en effet, n'est pas retenu dans la nomenclature anatomique internationale. Il est par ailleurs utilisé selon deux sens différents selon les auteurs, et peut désigner l'ensemble : myélocéphale, métencéphale, mésencéphale (acception que j'ai retenue en accord avec le cours de neuro-anatomie du second cycle des études vétérinaires) ; ou bien l'ensemble précédent complété par le diencephale.

SGP est de la « matière grise » - noyaux des cellules nerveuses autour du quatrième ventricule {*Ventriculus quartus*} et de l'aqueduc du mésencéphale {*Aqueductus mesencephali*} -).

Il est à noter que certains auteurs [17] y ajoutent deux territoires : d'une part la FR spinale, d'autre part la FR diencephalique. La première est très peu développée et occuperait la portion latérale de la couche V de REXED. Néanmoins, cette FR spinale semble plutôt jouer un rôle de voie nerveuse et non de centre : elle contient des fibres pour la plupart ascendantes (en parallèle des voies principales réticulo-spinales {*Tractus reticulospinalis*}), apportant des informations sensibles aux centres de la FR.

La FR diencephalique, connexe à l'hypothalamus, est généralement incluse dans la FR mésencéphalique (il existe un nombre important de noyaux localisés dans les lames thalamiques que l'on doit faire « entrer » dans la FR).

Il existe aussi une dichotomie fonctionnelle de la FR en trois parties (détaillée plus loin) [131] : une partie médiale activatrice ascendante, une autre centrale descendante et une latérale végétative (dépendante du noyau rouge {*Nucleus ruber*}).

Illustration 1 (d'après [133]) : **Coupes transversales histologiques du myélocéphale.**

1 : Coupe transversale du myélocéphale rostral moyen.

2 : Coupe transversale du myélocéphale caudal.

Le myélocéphale est la partie la plus distale du « tronc cérébral » ; il réalise la transition entre la moelle spinale et l'encéphale {*Encephalon*}.

La seconde coupe rappelle à la fois l'organisation spinale avec une substance grise en forme de papillon mais présente aussi un début de différenciation avec l'apparition des pyramides (**P**). Le myélocéphale contient les différents faisceaux et noyaux de la huitième à la douzième paire crânienne ; on peut ainsi en particulier identifier le « noyau spinal du faisceau du trijumeau » (**NST**), de son vrai nom noyau du tractus spinal du nerf trijumeau {*Nucleus tractus spinalis n. trigemini*}, avec son énorme faisceau de substance blanche {*Tractus spinalis n. trigemini*}.

Dans la première coupe s'accroissent les différenciations puisque apparaissent les olives {*Oliva*} (**O**) et le quatrième ventricule (**V**). On peut délimiter les trois territoires de la FR myélocéphalique (**FR latérale**, **FR paramédiane** et **FR centrale**).

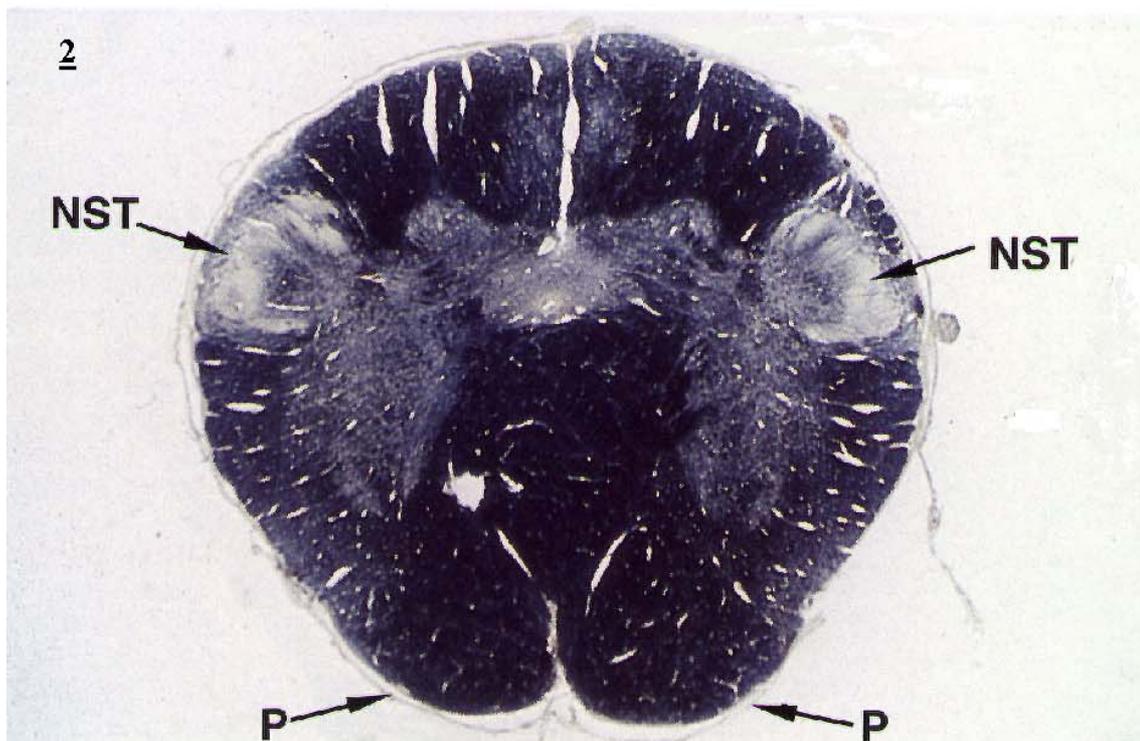
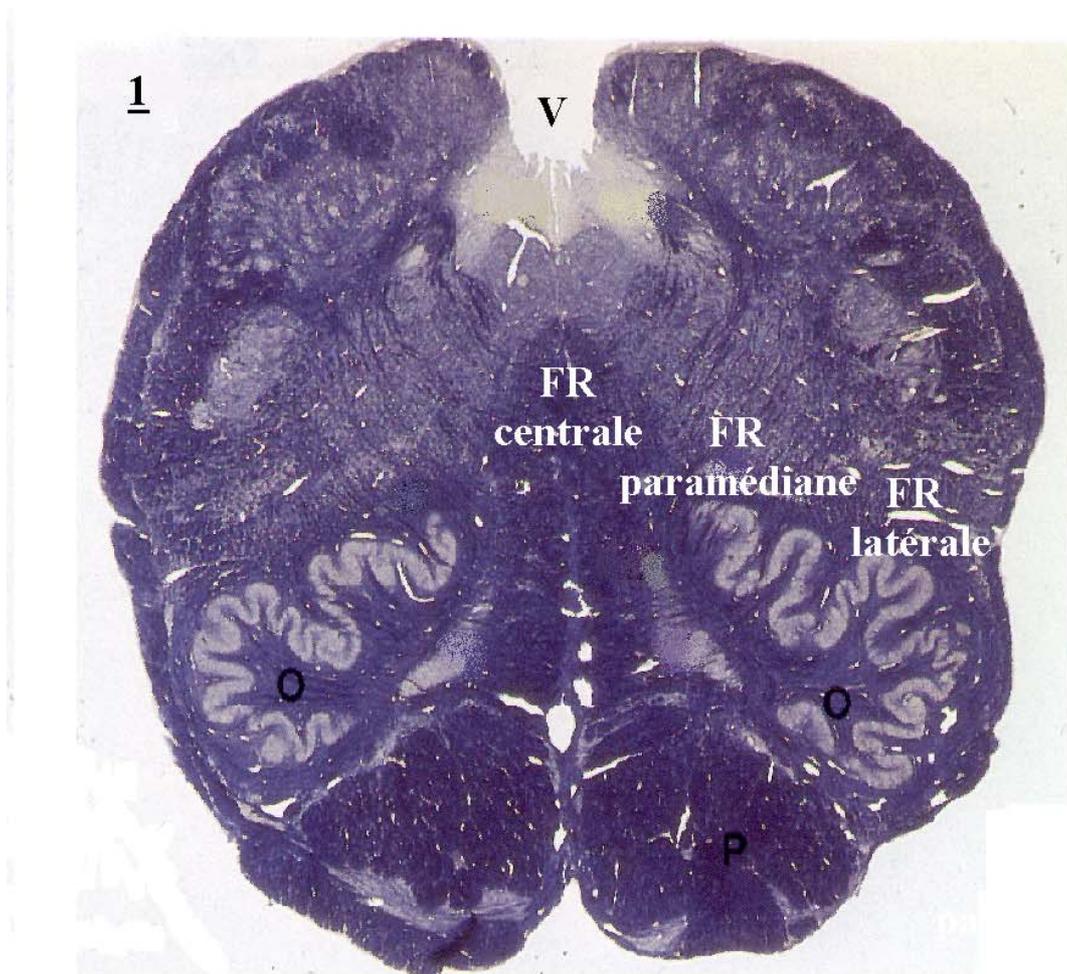


Illustration 2 (d'après [133]) : **Coupes transversales histologiques du pont.**

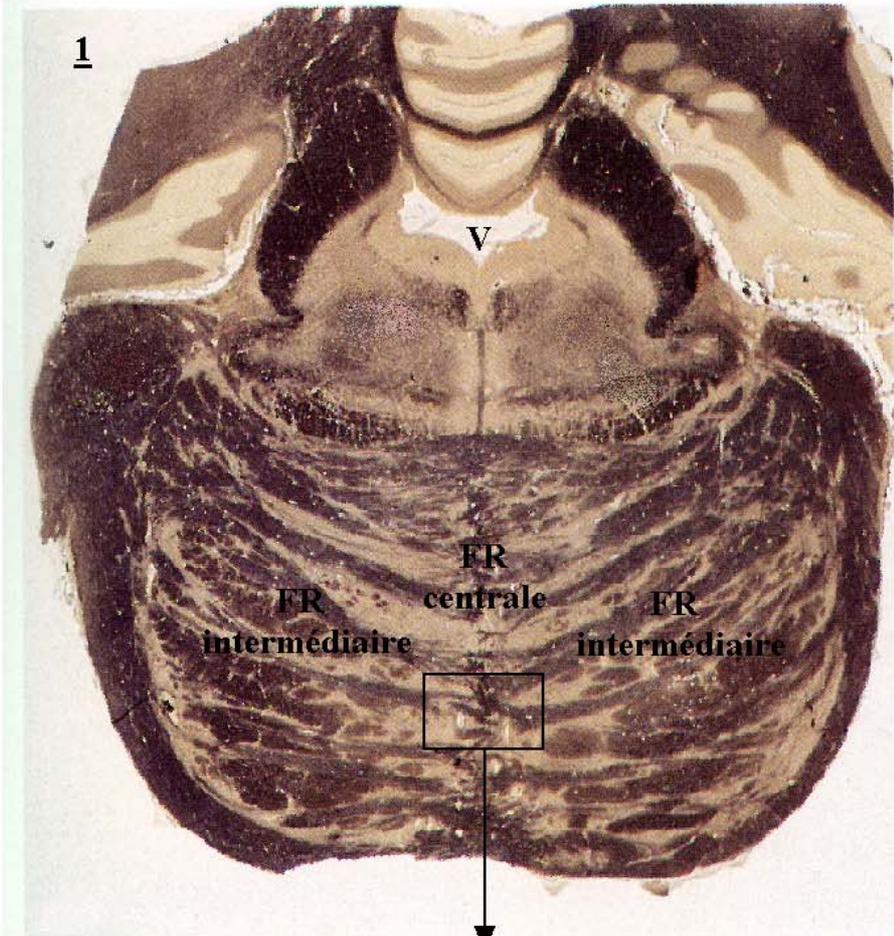
1 : Coupe moyenne du pont.

2 : « Pied » du pont à fort grossissement (× 480).

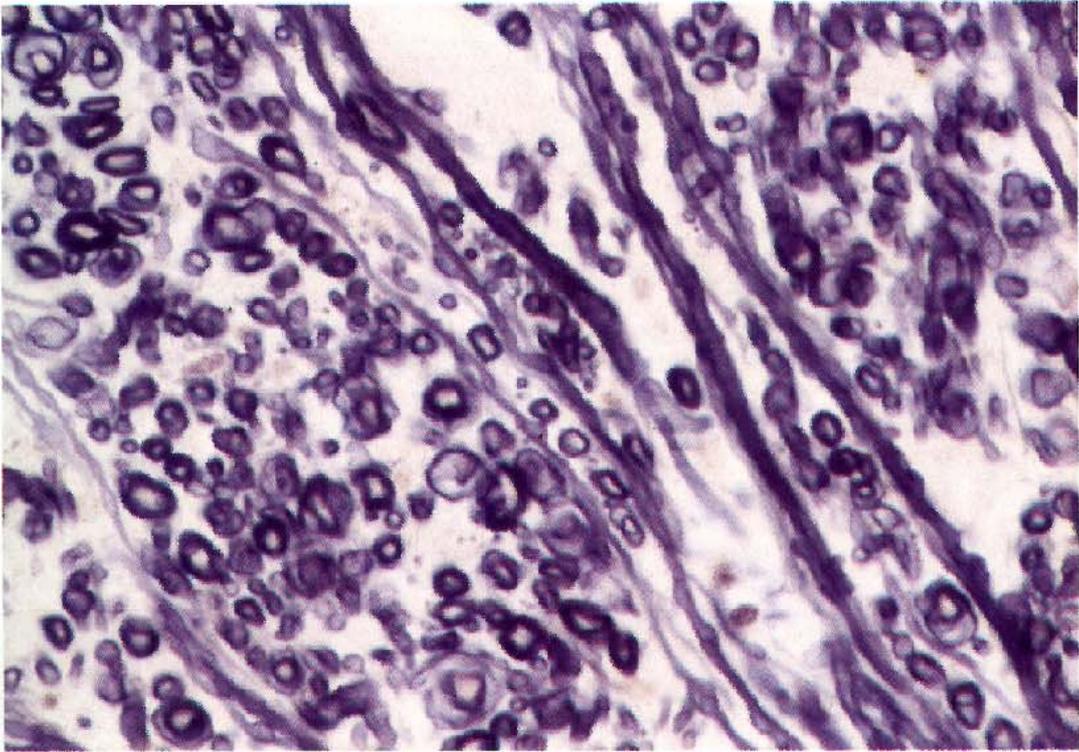
Le pont, anciennement « protubérance annulaire » correspond au plancher du métencéphale ; il est également appelé pont de VAROLE.

Sur la coupe 1, on peut apercevoir les nombreux faisceaux entrecroisés faits de fibres longitudinales et transversales entre lesquels s'étendent des amas de corps cellulaires appelés noyaux pontiques, dont font partie les noyaux réticulaires pontiques. On peut délimiter les territoires des FR pontiques médiane et paramédianes (**FR médiane** et **FR intermédiaire**).

Au fort grossissement (coupe 2), la myéline est colorée en bleu, on peut donc objectiver l'enchevêtrement des fibres transversales et longitudinales.



2



III. Histologie de la formation réticulée

De façon un peu simplifiée, la FR est constituée de petits amas de neurones éparpillés dans un lacis de filets nerveux [21 ; 98]. Ces neurones peuvent être séparés en trois catégories selon la taille de leur corps cellulaire : petits, grands et géants. Chez les non tétrapodes (lamproies par exemple), existent dans la FR des neurones géants avec un corps cellulaire géant et des axones {*Axon [Neuriturum]*} géants.

Il y a donc trois types histologiques principaux de FR : ce sont respectivement les FR parvocellulaire (petits neurones), magnocellulaire (grands neurones) et gigantocellulaire (neurones géants).

Son organisation générale, comme on le verra plus loin, s'articule autour de la taille de ces cellules.

En outre, les neurones de la FR présentent une cytomorphologie spécifique.

- Les dendrites {*Dendrita*} sont souvent longs et directs et présentent une orientation ventro-dorsale dans le «tronc cérébral». Ils se ramifient à intervalles réguliers. Ils sont de type isodendritique. Les dendrites parvocellulaires ont plutôt une orientation transversale ; les interstices qu'ils délimitent sont pénétrés par de longues voies allant au thalamus {*Thalamus*}.

- Leurs axones sont très longs (donc sur de très grandes distances). Ce sont des neurones de GOLGI de type 1. Ces axones émettent de multiples collatérales {*Rami collaterales*} qui s'organisent de manière ventro-dorsale (sauf chez les lamproies), et qui se connectent aux noyaux des nerfs crâniens ou aux autres composants réticulaires [89 ; 136]. Ainsi la plupart des axones parvocellulaires se ramifient de façon importante parmi les dendrites de la FR paramédiane. Cependant, certains font relais dans les noyaux des nerfs crâniens et sont générateurs de modèles. Les neurones de GOLGI de type 2 n'existent pas dans la FR (la dénomination GOLGI type 1 ou 2 est une dénomination histologique en rapport avec l'agencement de l'appareil de GOLGI {*Complexus golgiensis*}).

- Il existe des axones plus petits permettant de connecter les composants de la FR entre eux ou de rejoindre les noyaux des nerfs crâniens [89].

Les neurones de la FR ont la particularité d'avoir de longs à très longs axones, qui sont fonctionnellement descendants, ascendants ou les deux à la fois [71].

IV. Organisation anatomo-fonctionnelle de la formation réticulée

a. Organisation transversale

La FR constitue dans le plan transversal un réseau étoilé allant de la substance grise centrale à la périphérie [21]. C'est un mélange de substance blanche {*Substantia alba*} et de substance grise, soit de corps cellulaires et de fibres nerveuses, réparties dans les zones du « tronc cérébral » présentées auparavant, et présentant parfois des condensations cellulaires ou fibrillaires [103 ; 131].

On peut distinguer trois parties différentes (**Figure 1**) :

- sur le plan médian, une formation comprenant les noyaux du raphé {*Raphe nuclei*} ainsi que la substance grise « peri-épendymaire » (autour des épendymocytes {*Ependymocytus*}, cellules bordant entre autres les ventricules encéphaliques et constituant la strate épendymaire {*Stratum ependymale*});
- un groupe latéral, que l'on ne rencontre qu'à la hauteur de la FR bulbaire (il ne dépasse pas la partie rostrale - « supérieure » - de la moelle allongée) ;
- un groupe intermédiaire, enfin, appelé aussi groupe paramédian.

Dans les schémas, des couleurs différentes seront attribuées aux noyaux de la FR. Ainsi les noyaux de la FR latérale seront dans les tons bleus, ceux de la FR paramédiane dans les tons verts et ceux du groupe médian dans les tons violets. De plus, la FR mésencéphalique sera dans les tons jaunes et le complexe locus cœruleus/subcœruleus sera en rouge.

Figure 1 (d'après [7]) : Coupe transversale schématique passant par le tiers rostral de la moelle allongée.

A gauche : division schématique en groupes.

A droite : noyaux principaux.

On peut apprécier la disposition en groupe de la FR avec une FR médiane ou centrale, une FR intermédiaire ou paramédiane, et une FR latérale.

Cette disposition se prolonge jusqu'au mésencéphale, sauf pour la FR latérale qui ne dépasse pas le « bulbe ».

On peut aussi voir la position des principaux noyaux de la FR bulbaire : *N.r. gigantocellularis* pour la FR intermédiaire, *N.r. parvocellularis* et *N.r. lateralis* pour la FR latérale et les noyaux du raphé pour la FR médiane.

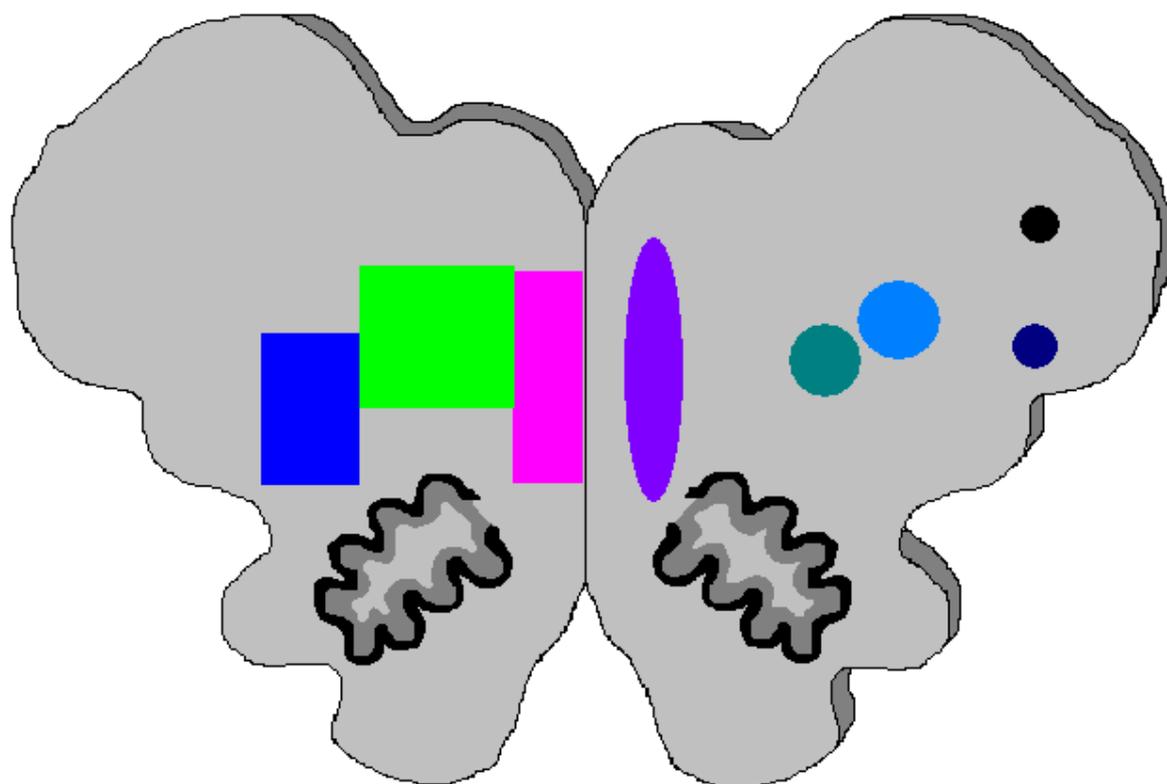
Le noyau ambigu {*Nucleus ambiguus*} est le noyau branchiomoteur des nerfs glossopharyngien IX, et vague X ; sa présence sert de repère anatomique sur la coupe.

NB : dans un effort d'homogénéité, je vais essayer de conserver les mêmes couleurs pour chaque composant qui apparaîtra dans les figures, schémas ou illustrations qui vont suivre. Ainsi comme on peut s'en rendre compte ici, les noyaux de la FR latérale seront dans les tons bleus, ceux de la FR paramédiane dans les tons verts et ceux du groupe médian dans les tons violets.

Vous pourrez vous apercevoir plus tard que la FR mésencéphalique sera dans les tons jaunes et que le complexe locus cœruleus/subcœruleus sera en rouge.

Néanmoins, il s'est avéré difficile de conserver une bonne répétitivité dans la présentation graphique, tant les composants de la FR sont nombreux.





-  Groupe latéral
-  Groupe intermédiaire
-  Groupe central
-  Noyaux du raphé
-  *N.r. gigantocellularis*
-  *N.r. parvocellularis*
-  Noyau ambigu (noyau moteur du nerf vague X)
-  *N.r. lateralis*

b. Organisation longitudinale

C'est dans ce sens que l'on décrit plus aisément l'organisation anatomo-fonctionnelle de la FR.

On peut en effet séparer la FR dans le sens longitudinal en trois parties (tout comme dans le sens transversal) [2 ; 17 ; 21 ; 72 ; 131] : une colonne latérale, des colonnes intermédiaires dites paramédianes, et une colonne médiane.

Chaque colonne semble avoir une composition histo-fonctionnelle différente et par conséquent jouer des rôles différents.

- La colonne latérale est faite de petites cellules (elle est dite parvocellulaire). Elle ne s'étend pas plus loin que le myélocéphale (et n'existe par conséquent que dans la moelle allongée), et est constituée entre autres du *noyau latéral du bulbe* {*N.r. lateralis*}. Ce noyau reçoit des fibres des systèmes spino-cérébelleux et spino-thalamique. Cette colonne latérale est principalement de nature afférente. Elle reçoit des fibres de toutes les voies sensitives, dont celles des sens spéciaux (olfaction, vision, audition).

- Les colonnes intermédiaires ou paramédianes sont constituées de cellules larges et géantes (elles sont dites magnocellulaire et gigantocellulaire). On peut les diviser à nouveau en deux parties dans le sens longitudinal : le tiers latéral est une zone réceptrice associative, recevant les collatérales des faisceaux sous jacents ainsi que des fibres cortico-réticulaires provenant du cortex prémoteur ; les deux tiers médians représentent une zone plutôt effectrice, à l'origine de fibres nerveuses ascendantes et descendantes : c'est là que se dessine le système réticulaire activateur découvert par MAGOUN et MORUZZI. Cette FR paramédiane efférente envoie certains axones qui montent pour faire relais dans la FR mésencéphalique ou le thalamus ; d'autres ont à la fois des branches ascendantes et descendantes.

- La portion médiane comprend la SGP dans la FR mésencéphalique, et les noyaux du raphé dans la FR bulbo-pontique. Elle est en liaison avec le cervelet.

V. Fibres nerveuses et noyaux de la formation réticulée

Ce chapitre a pour but de présenter les principaux et différents noyaux de la FR ainsi que les différentes voies et faisceaux qui la relient au reste du système nerveux central (SNC). Il me semble logique de présenter ces composants *a posteriori* afin de mieux imaginer leur position. Les principaux rôles de chaque composant seront simplement nommés puis détaillés dans la deuxième partie.

a. Noyaux

Avant tout, il faut rappeler que les noyaux de la FR sont en réalité des amas cellulaires [103], ceux-ci n'étant pas uniquement formés de chaînes neuronales. Il est difficile de faire une présentation à la fois générale et exhaustive de ces « noyaux », car au fil de l'évolution leur nombre et leur importance ont augmenté. Toujours est-il, rappelons-le, qu'aux plans fonctionnel et topographique, la FR est très stable et comparable au sein des différentes espèces.

Aussi vais-je essayer de présenter l'organisation cellulaire et les noyaux chez quelques espèces, tout en soulignant la progression et l'évolution de la FR au sein de chacune d'elles [21]. On pourra ainsi apprécier les différents degrés de complexité et de différenciation selon un guide phylogénétique.

La FR de la lamproie (**Dessin 1 / 1**) s'avère plutôt simple (pour ne pas dire simpliste). Elle présente quelques noyaux placés à hauteur des nerfs vague X {*Nervus vagus*}, vestibulo-cochléaire VIII {*Nervus vestibulochlearis*}, et trijumeau V {*Nervus trigeminus*}. Ces noyaux sont respectivement dans le sens caudo-rostral : *Nucleus reticularis (N.r.) inferior* (FR bulbaire); *N.r. medius et N.r. superior* (FR pontique); et *N.r. mesencephali* (FR mésencéphalique). Il faut noter chez les lamproies (et chez les non tétrapodes par extension) l'existence, dans la FR pontique, de cellules nerveuses géantes avec un corps cellulaire géant (dit de MAUTHNER) et un axone géant traversant le « tronc cérébral », et descendant le long de la moelle spinale.

La FR du requin (**Dessin 1 / 2**) se montre déjà plus subdivisée : il y a augmentation du nombre des noyaux, avec une orientation longitudinale plus franche.

Le nom des noyaux est cette fois-ci en rapport avec leur nature histologique (*Vide supra*) ; il y a les *N.r. ventralis, parvocellularis, magnocellularis gigantocellularis et paragigantocellularis* au niveau bulbaire ; les *N.r. pontis caudalis et pontis oralis*, le locus cœruleus {*Locus ceruleus*} et subcœruleus au niveau du pont ; et enfin le *N.r. mesencephali* au niveau mésencéphalique. Le locus cœruleus et le subcœruleus sont des petits composants de la FR pontique, adjacents au tractus mésencéphalique du nerf trijumeau {*Tractus mesencephalicu n. trigemini*} [75].

Malgré leur petite taille, ils sont très importants et présentent des projections noradrénergiques à beaucoup de composants du « tronc cérébral ». D'une manière générale, le locus cœruleus se situe (c'est similaire chez les autres espèces) dans la partie rostrale (« haute ») latérale du quatrième ventricule.

Chez le requin (auquel on peut rattacher les poissons), il y a aussi apparition du raphé médian (du grec, qui veut dire « suture » : ce groupe de noyaux est en effet en quelque sorte le centre de symétrie longitudinale du « tronc cérébral » ; c'est une colonne qui met en relation les deux parties latérales du « tronc cérébral », d'où le nom de raphé). Ce dernier est composé de populations neuronales différentes qui forment trois noyaux distincts (*Nucleus raphe magnus, Nucleus raphe pallidus et Nucleus raphe dorsalis*) avec des connections spécifiques et différentes. Pour la suite, pour ne pas perdre le lecteur, je parlerai des noyaux du raphé sans donner de nom particulier, car j'ai pu me rendre compte que la classification de ces noyaux était peu spécifique et très sujette à controverse.

Chez le lézard (**Dessin 2**), auquel on peut rattacher les oiseaux, le raphé vient s'étendre jusqu'au mésencéphale, et la seule différence avec le requin est l'existence du *N.r. pedunculopontinus* au niveau rostral du pont, plus exactement à hauteur de l'isthme, à la jonction mésencéphalo-pontique.

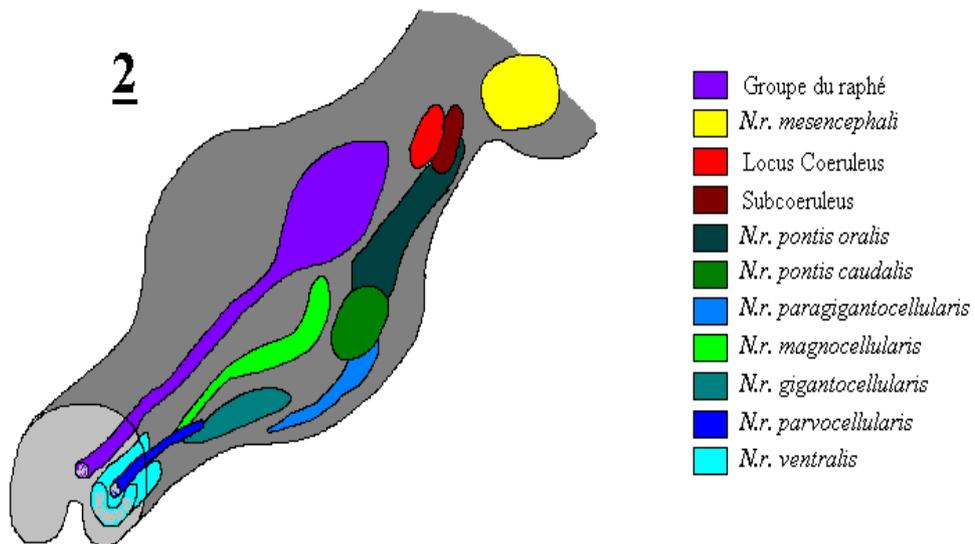
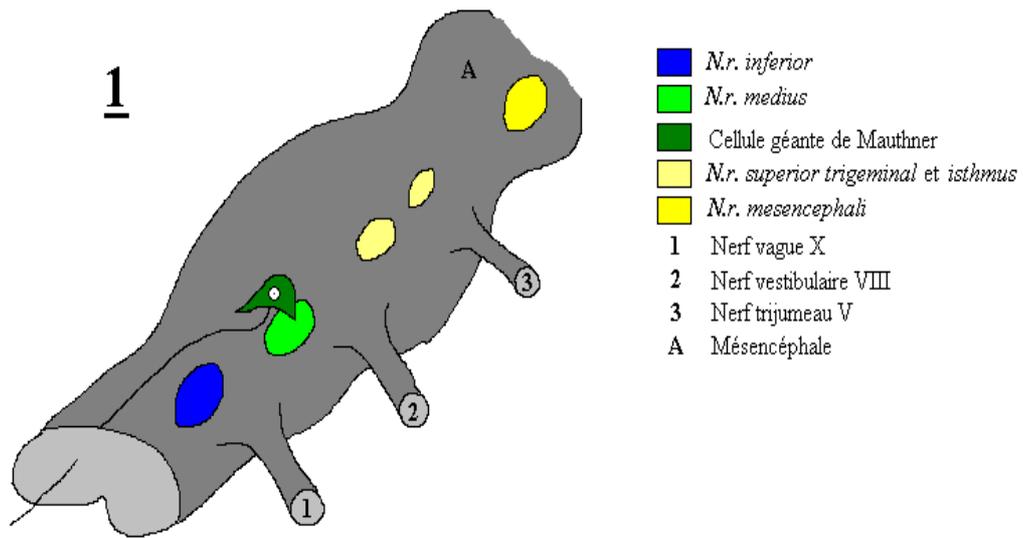
Chez le rat (**Schéma 1**), et par extension chez les mammifères, il y a une explosion du nombre de composants cellulaires (peut-être est ce parce qu'on l'a plus étudiée, et d'ailleurs il reste tout à fait probable qu'on en découvre encore). Néanmoins ces composants restent bien répartis dans chacune des trois FR, médullaire, pontique et mésencéphalique. Le raphé

Dessin 1 (d'après [12]) : **Noyaux réticulaires chez la lamproie (1) et chez le requin (2).**

La FR de la lamproie est très simplement structurée et contient peu de noyaux. L'organisation générale bulbo-ponto-mésencéphalique est néanmoins déjà présente. La particularité réside dans l'existence de cellules géantes dites de MAUTHNER.

La FR du requin est légèrement plus complexe. Le nombre de noyaux est plus élevé et l'organisation transversale latéro-médiane apparaît. En outre, les noyaux prennent leur nom en relation avec leur nature histologique et/ou leur localisation ; il y a apparition du raphé médian et de ses noyaux. Ces noms seront identiques, quelle que soit l'espèce considérée à partir de là dans l'arbre phylétique.

On peut en particulier étendre l'exemple du requin à tous les poissons.



Dessin 2 (d'après [21]) : **Noyaux réticulaires chez le lézard.**

Il y a peu de différence par rapport à l'organisation des noyaux du requin (Dessin 1).
Le raphé s'agrandit jusqu'au mésencéphale et il y a apparition du *N.r. pedunculopontinus*.
On peut rattacher la FR du lézard à celle des oiseaux en général.

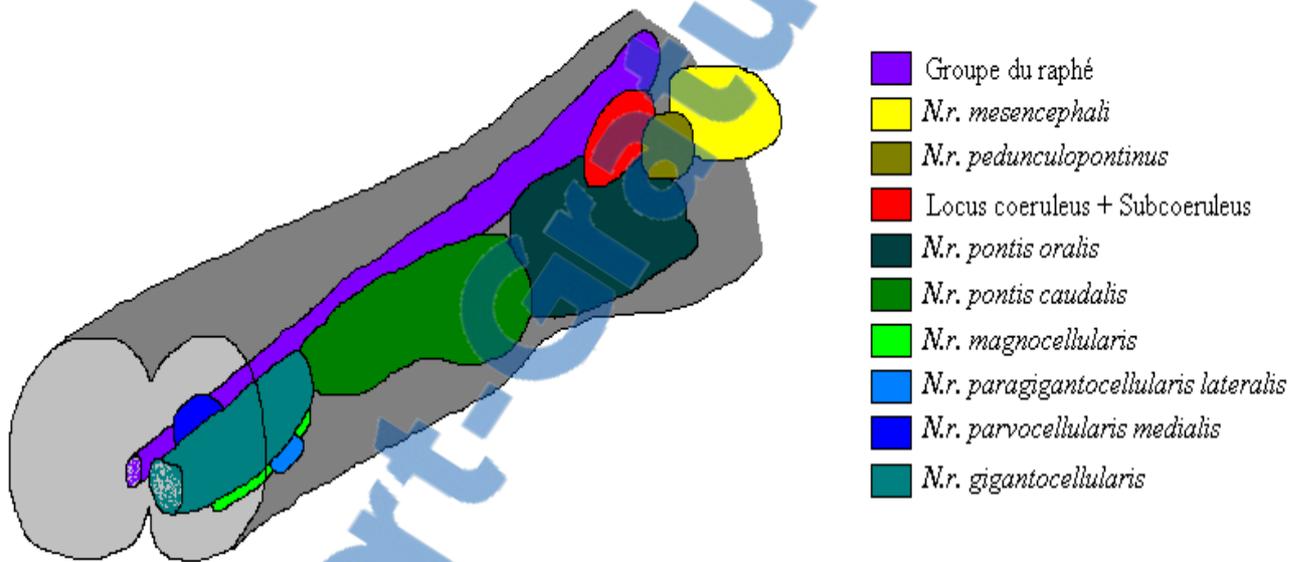
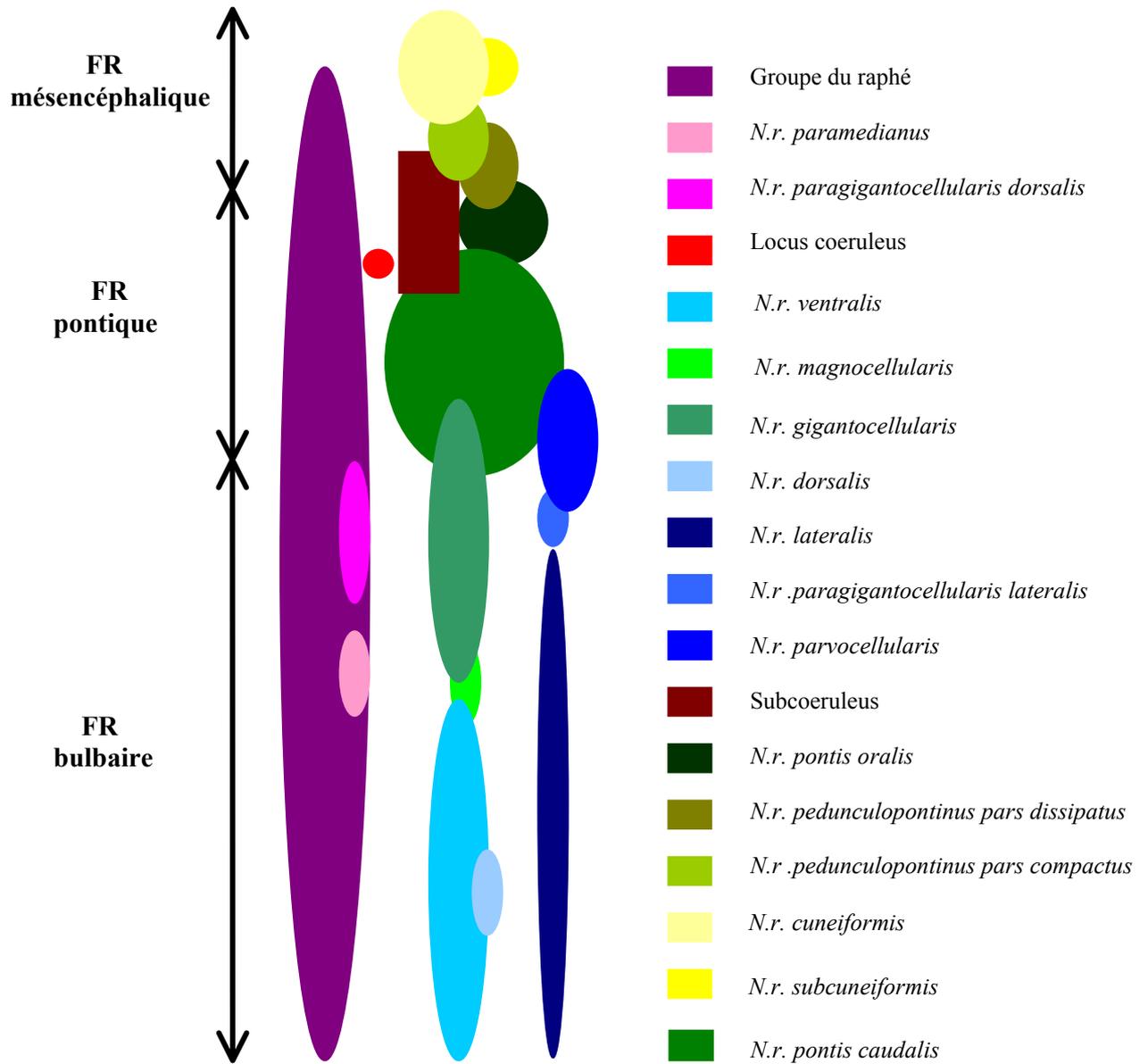


Schéma 1 (d'après [21]) : **Aspect dorsal schématique des principaux noyaux de la formation réticulée du rat : partie droite.**

On assiste chez le rat, et par extension chez tous les mammifères, à une explosion du nombre de composants cellulaires de la FR.

En effet les noyaux des FR bulbaire et pontique se divisent, alors que dans la FR mésencéphalique il y a apparition de multiples noyaux.

Ce schéma permet de bien voir l'organisation médo-latérale des noyaux de la FR.



médian est complété par le *N.r. paramedianus*. Apparaissent également des noyaux dont le nom rappelle la situation anatomique : noyau interpédonculaire {*Nucleus interpeduncularis*} du mésencéphale ; noyau rétro-ambigu {*Nucleus retroambigus*} au niveau du myélencéphale rostral ; noyau habénulaire {*Nucleus habenulare*} à la jonction mésencéphalo-thalamique.

Il existe des noyaux dans le thalamus [17] (plus exactement dans les « lames thalamiques »), rattachés à la FR comme expliqué plus haut. On peut distinguer deux types de noyaux réticulés thalamiques.

- Le premier type appartient au groupe des noyaux intra- ou infra-laminaires {*Nuclei intralaminares thalami*}. Ils sont au nombre de deux : le noyau central du thalamus ou centre médian {*Nucleus centralis thalami [Centrum medianum]*}, énorme chez l'homme (il interviendrait dans la modulation des phénomènes douloureux) ; le noyau parafasciculaire {*Nucleus parafascicularis*}, qui intervient lui aussi dans la douleur.

- Le noyau réticulé thalamique {*N.r. thalami*} suscite vif débat quant à son appartenance à la FR [51]. Ce noyau est en effet un carrefour important sur le plan neurochimique. Il intervient dans de nombreux mécanismes, et les études le présentent de plus en plus comme appartenant au système nerveux autonome {*Systema nervosum autonomicum*}.

Il est à noter que ces noyaux thalamiques sont présents, tout comme les noyaux bulbaires, pontiques ou mésencéphaliques, chez toutes les espèces quel que soit leur degré d'évolution. Leur base phylogénique est donc également très stable.

A côté de ces noyaux typiquement réticulaires, certains anatomistes intègrent d'autres noyaux à la FR. C'est le cas du noyau rouge {*Nucleus ruber*} et de la substance noire {*Substantia nigra*}, anciennement « locus niger ». Ces deux composants de la substance grise de céphalisation du « tronc cérébral » sont principalement liés à la motricité et à la régulation motrice.

C'est également le cas des « noyaux salivaires, inférieur et supérieur » appartenant à la substance grise de continuité spinale : respectivement le noyau parasympathique du nerf glossopharyngien IX {*Nucleus parasympathicus n. glossopharyngei*}, et le noyau parasympathique du nerf intermédiaire {*Nucleus parasympathicus n. intermedii*}.

Certains auteurs les rattachent fonctionnellement à la FR parvocellulaire du pont et de la moelle allongée. Rappelons que ces noyaux fournissent en outre des fibres nerveuses parasympathiques préganglionnaires aux nerfs glosso-pharyngien IX {*Nervus glossopharyngeus*} et intermédiaire VIIbis {*Nervus intermedius*}.

b. Fibres nerveuses

Les fibres de la FR peuvent constituer des faisceaux bien individualisés réalisant des voies de conduction relativement rapides [17]. A côté de ces voies paucisynaptiques (c'est-à-dire pauvres en relais synaptiques), on trouve des voies lentes, polysynaptiques, qui, de ce fait, augmentent l'éventail de leurs possibilités, mais aux dépens de leur spécificité. La FR ascendante est étroitement liée à la descendante [54]. Elles constituent un système d'analyse complexe sensitif, où les voies spécifiques et non spécifiques sont mélangées. On estime que plus de 50% des neurones de l'encéphale et de la moelle spinale sont en relation avec la FR [75].

La FR présente, comme tout composant du SNC, des afférences et des efférences ainsi que des faisceaux d'association. Cet ensemble est constitué des systèmes ascendants et descendants permettant à la FR de réaliser ses fonctions.

b.1. Les afférences (**Schéma 2**)

On peut séparer les afférences de la FR en deux : d'une part les afférences « ascendantes », signaux sensitivo-sensoriels provenant de l'ensemble du corps par l'intermédiaire de la moelle spinale ; d'autre part les afférences « descendantes », qui proviennent des autres « parties » du SNC (cortex, thalamus, cervelet, etc.) et des nerfs crâniens {*Nervi craniales*}.

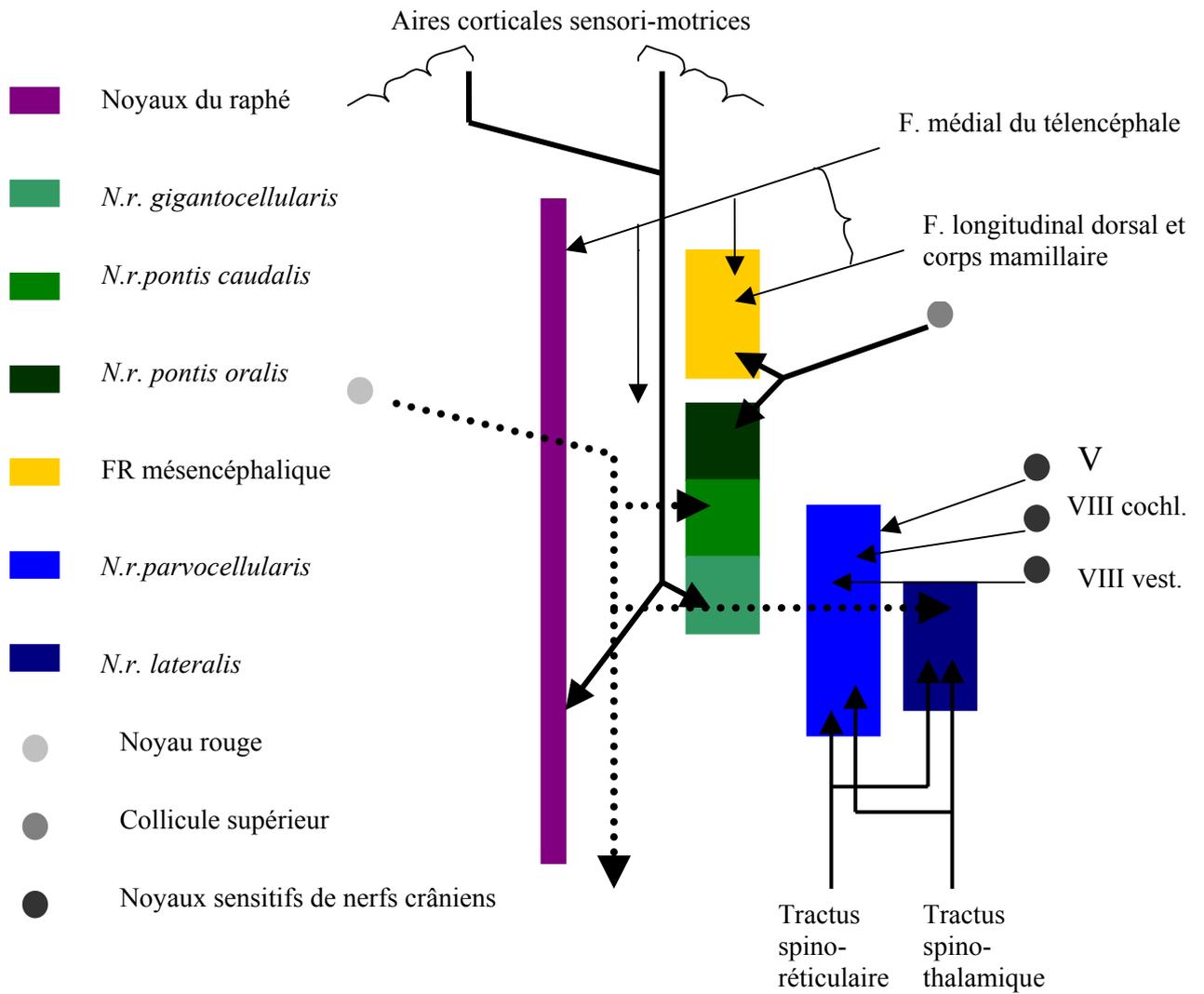
L'afférence « ascendante » principale est représentée par le faisceau réticulo-spinal, dont nous aurons l'occasion de reparler plus longuement par la suite. Ce faisceau, à la fois ascendant et descendant, est le principal moyen d'action « spinal » de la FR.

Il est à noter que tous les types de sensibilités sont transmis à la FR sauf la proprioception musculaire et articulaire [75]. Ainsi en conclut-on que la FR reçoit des afférences tactiles,

Schéma 2 (d'après [17]) : **Aspect schématique dorsal des principales afférences de la formation réticulée : partie droite.**

Les principales afférences de la FR sont représentées sur ce schéma. On peut distinguer trois catégories d'afférences :

- les afférences « ascendantes » (tractus spino-réticulaire et tractus spino-thalamique) arrivent à la FR latérale parvocellulaire (*N.r. lateralis* et *N.r. parvocellularis*) ;
- les afférences sus-jacentes provenant des noyaux sensitifs des nerfs crâniens et du noyau rouge atteignent principalement les FR latérale et paramédiane aux niveaux bulbaire et pontique ;
- les afférences « descendantes » sont nombreuses et proviennent du cortex, du thalamus ou du cervelet ; elles sont directes ou empruntent les faisceaux d'association tels que le faisceau télencéphalique médial ; elles atteignent surtout les FR mésencéphalique et pontique rostrale.



véhiculant des informations relatives à la pression, à la douleur, précise et profonde, et à la chaleur.

Le faisceau réticulo-spinal lui permet de recevoir des influx de sensibilité tactile, proprioceptive ou viscérale, par des fibres ascendantes spino-réticulaires. Ces fibres se terminent dans la région latérale du myélocéphale et du pont [71], plus exactement dans le noyau réticulaire latéral du bulbe et dans le tiers latéral de la portion intermédiaire ou centrale de la FR du « tronc cérébral » {*N.r.lateralis* et *N.r. paragigantocellularis*}. Il est à noter également que beaucoup de fibres spino-thalamiques {*Tractus spinothalamicus*} [131] envoyant des influx nociceptifs à la FR, envoient également de nombreuses collatérales à ces noyaux récepteurs sensitifs.

Enfin, les faisceaux sensitifs « ascendants » les plus importants (lemnisque médial {*Lemniscus medialis*}, faisceau spino-thalamique) passent par la FR [72], en lui permettant de participer au traitement des informations nociceptives, posturales, etc. Ces faisceaux transfèrent respectivement une information proprioceptive consciente (ou kinesthésique), et une information extéroceptive.

A hauteur de ces noyaux récepteurs sensitifs, existent également des afférences dites « descendantes », provenant de tous les noyaux sensitifs des nerfs crâniens [71 ; 131 ; 140]. Elles sont très importantes, notamment pour les noyaux sensitifs des nerfs trijumeau (V), vague (X), et vestibulo-cochléaire (VIII) [121].

Les relations entre le cervelet et la FR pontique sont également nombreuses [15]. Ainsi, les noyaux du groupe paramédian reçoivent-ils quantité de fibres cérébelleuses (on peut donner l'exemple du noyau fastigial {*Nucleus fastigii*} du cervelet envoyant de nombreuses connexions excitatrices vers la FR qui jouent un rôle dans le contrôle et la régulation de la motricité [15]). En fait, il existe beaucoup de noyaux dits « pré-cérébelleux », impliqués dans la FR (*N.r. lateralis*, *N.r. pontis*, *N.r. paramedanius*) [55 ; 129]. Ainsi, le *N.r. lateralis*, par exemple, reçoit des afférences de la moelle spinale et envoie des projections vers le cervelet. On peut parler, en quelque sorte, d'un système de régulation « réticulo-cérébello-réticulaire ».

Signalons également les afférences « sus-jacentes », qui intègrent la FR à la vie de relation. La FR reçoit en effet des informations sensorielles (ou de la sensibilité spéciale) [42 ; 131] :

- des fibres olfactives sont reçues par le faisceau médian du télencéphale {*Fasciulus medialis telencephali*} ;
- des fibres des voies visuelles sont issues des collicules rostraux {*Colliculus rostralis*} ;
- des fibres auditives proviennent du noyau cochléaire dorsal ou tubercule acoustique {*Nucleus cochlearis dorsalis [Tuberculum acusticum]*}
- des fibres vestibulaires, enfin, quittent le noyau vestibulaire médial {*Nucleus vestibularis medialis*}, anciennement « noyau triangulaire de SCHWALBE ».

Enfin, il faut mentionner des afférences « descendantes » d'origine corticale [15 ; 127] (aires sensori-motrices), *via* ou non le thalamus. Ce relais thalamique potentiel explique que la FR intervienne dans la physiopathologie de certaines maladies.

Il faut aussi rajouter les afférences du noyau rouge, dont l'organisation au sein de la FR reste encore floue [71].

b.2. Les efférences (**Schéma 3**)

Généralement, ce sont les efférences cortico-spinales qui sont les plus importantes chez les mammifères. Chez les oiseaux, il n'y en a pas car le néocortex est pour ainsi dire absent ; les principales efférences sont donc réticulo-spinales, rubro-spinales {*Tractus rubrospinalis*} ou vestibulo-spinales {*Fasciulus longitudinalis medialis pars vestibulospinalis*} [62] (**Tableau 1**).

Schéma 3 (d'après [17]) : **Aspect schématique dorsal des principales efférences de la formation réticulée : partie droite.**

Les efférences de la FR sont nombreuses ; comme les afférences on peut les séparer en différentes catégories :

- les efférences « descendantes » sont issues des FR paramédiane et médiane ; elles forment les faisceaux réticulo-spinal ainsi que le raphé-spinal, et se terminent dans la substance grise de la moelle spinale sur toute sa longueur ;

- les efférences « ascendantes » ont pour cible les aires corticales, thalamiques ou cérébelleuses ; elles empruntent des faisceaux d'association, et mettent en jeu des neurotransmetteurs produits par le locus cœruleus, les noyaux du raphé et la FR mésencéphalique.

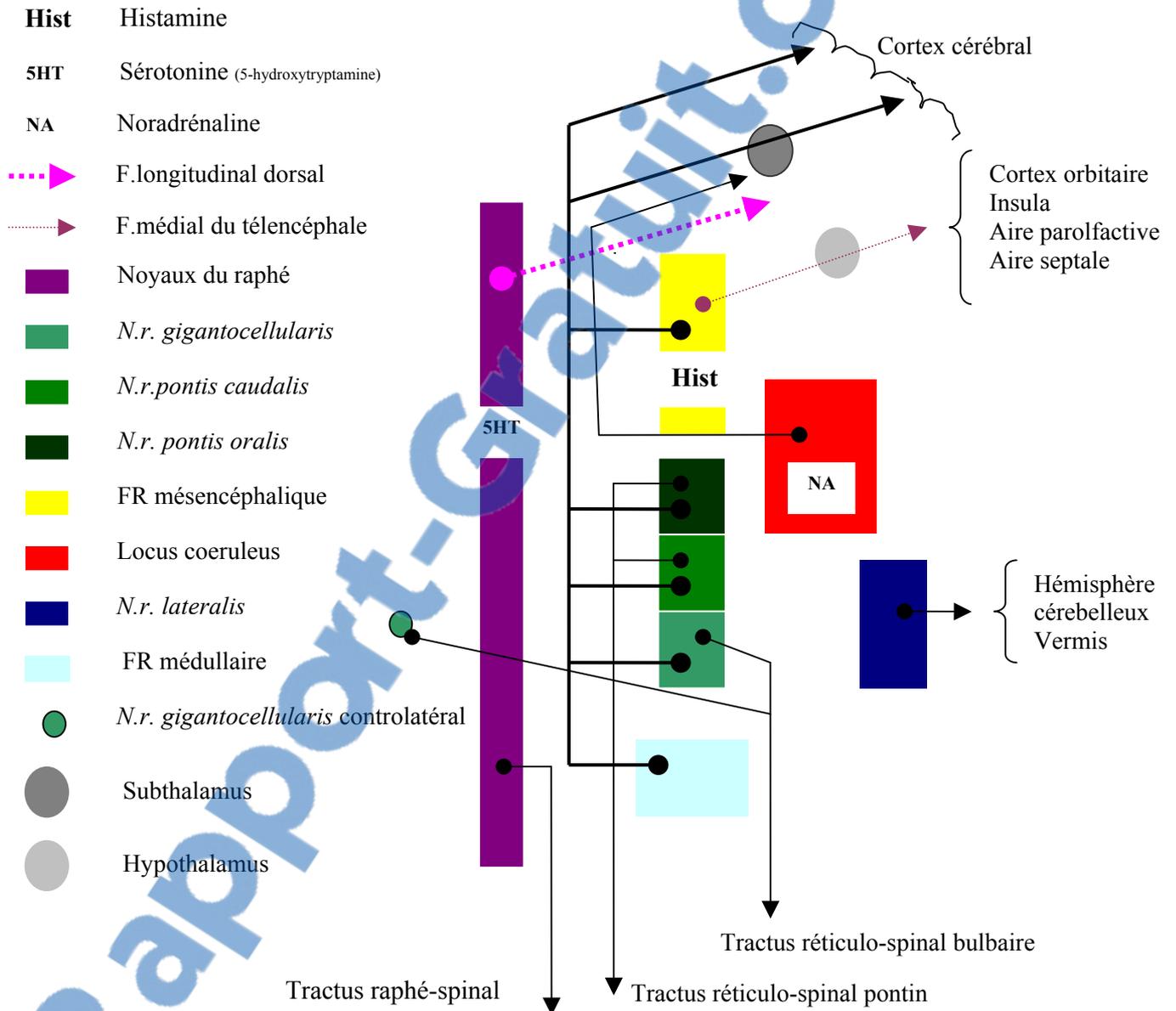
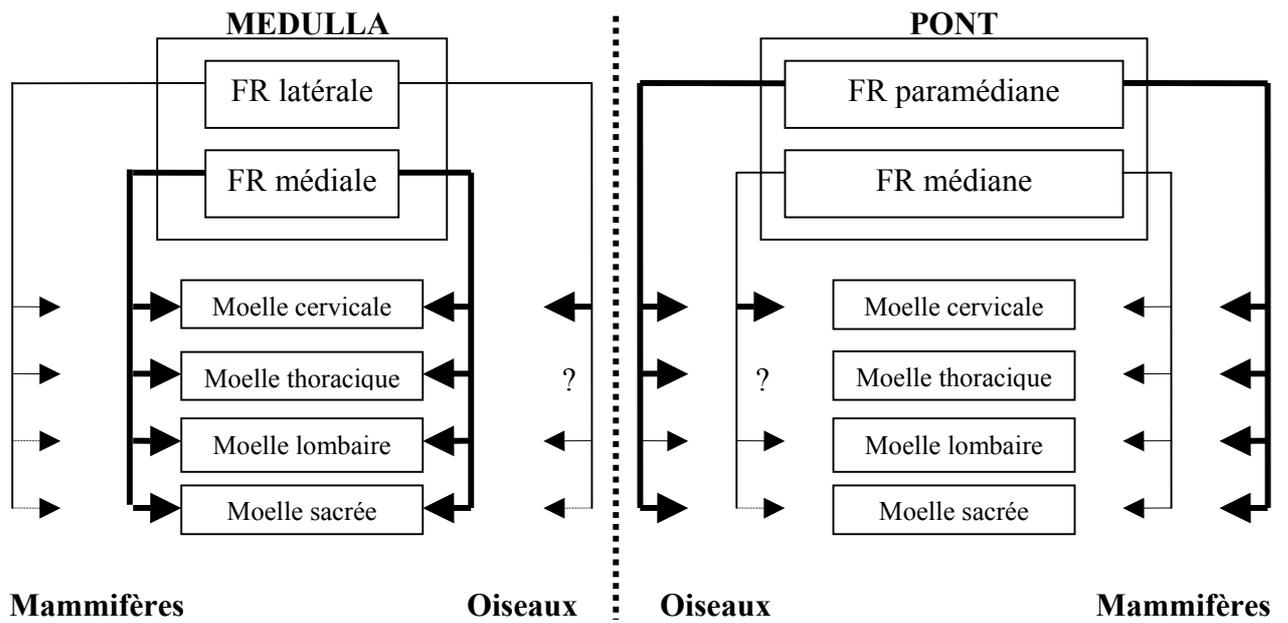


Tableau 1 (d'après [62]) : **Comparaison des projections spinales issues des formations réticulées bulbaire et pontique chez les mammifères et les oiseaux.**

Les traits forts et fins représentent respectivement les projections intenses ou diffuses ; les pointillés représentent les projections très faibles et les points d'interrogation signalent des ignorances.

On remarque que entre les deux espèces, les différences sont minimales. Ce sont les FR bulbaire médiane et pontique paramédiane qui sont les principales effectrices. Sans prendre en compte les projections méconnues, les différences n'existent que pour les projections cervicales.

« Medulla » désigne la moelle allongée {*Medulla oblongata*}, et se distingue de « moelle » qui fait référence à la moelle spinale {*Medulla spinalis*}, anciennement « moelle épinière ».



Les efférences de la FR sont multiples et peuvent être séparées en efférences « ascendantes » et « descendantes ».

Les projections descendantes de la FR sont semblables à celles des noyaux vestibulaires (noyaux de terminaison propriocepteurs spéciaux de la partie vestibulaire du nerf crânien vestibulo-cochléaire VIII, intervenant dans l'équilibration) : elles se terminent principalement dans les parties médianes de la substance grise de la moelle spinale [98].

Il y a deux types principaux de projections descendantes de la FR, que sont le faisceau réticulo-spinal et le tractus du raphé-spinal {*Tractus raphespinalis*}. Ces faisceaux se terminent dans la substance grise de la moelle spinale, sur toute la longueur de celle-ci (**Dessin 3**). Par ces derniers, la FR agit sur la musculature du tronc.

Les neurones réticulo-spinaux constituent les axes descendants les plus primitifs impliqués dans le contrôle de la motricité. Ils diffèrent peu au fil de l'évolution et du temps [56]. Ils forment un faisceau réticulo-spinal que l'on peut séparer en deux : pontin, médial, et bulbaire, latéral. Chez toutes les espèces, ces fibres descendantes sont organisées dorso-ventralement dans les FR bulbaire et pontique [62].

Les noyaux à l'origine de ces fibres descendantes (faisceau réticulo-spinal) sont différents selon l'espèce [62 ; 71]. En général, le faisceau réticulo-spinal pontin est originaire des deux tiers dorsaux de la face tegmentale médiale du pont, et le faisceau réticulo-spinal bulbaire de la face ventrale latérale de la moelle allongée [56 ; 60 ; 62].

Cet ensemble inclut les noyaux suivants :

- a) *Nucleus reticularis pontis caudalis* **pour le pont ;**
- b) *N.r. gigantocellularis* et *pars gigantocellularis* et *para gigantocellularis*,
N.r. parvocellularis,
N.r. subtrigeminalis,
N.r. paramedianus **pour le myélocéphale.**

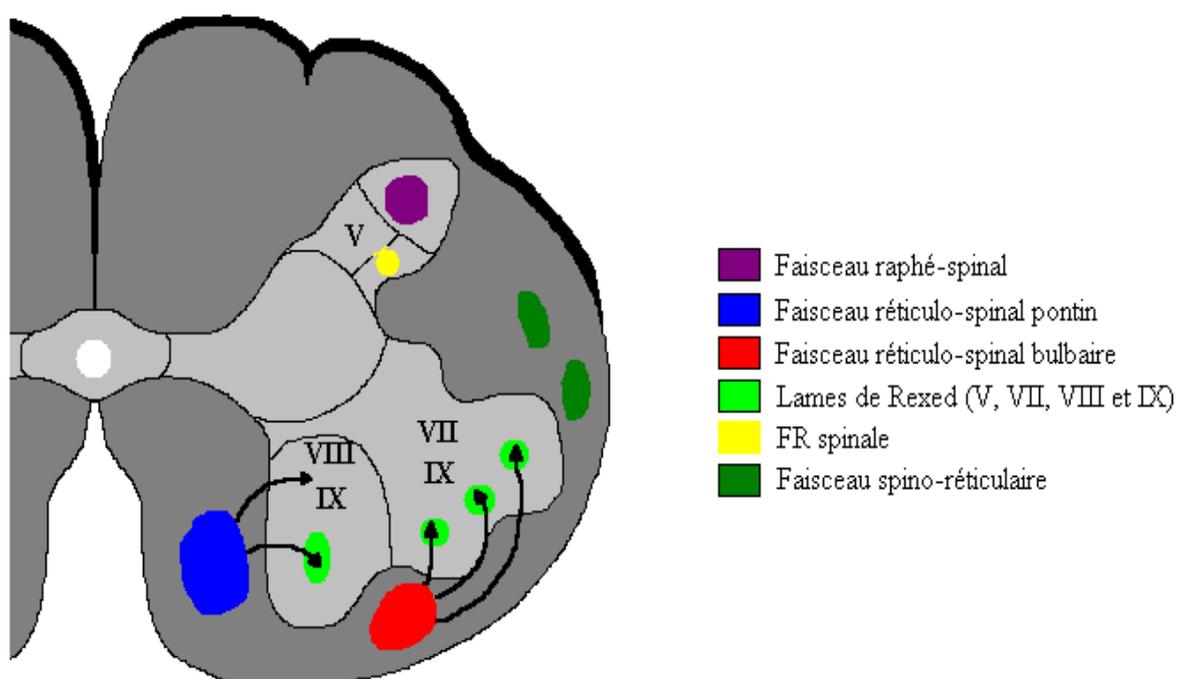
Le faisceau pontin est activateur pour la musculature axiale. Il descend ipsilatéralement pour s'articuler avec les neurones moteurs {*Nuclei motorii*} des muscles des membres (*Vide infra*). Le faisceau réticulo-spinal bulbaire (initié tout particulièrement par le *N.r. gigantocellularis*) est inhibiteur pour la musculature de flexion des membres. Il est à disposition essentiellement controlatérale, et seulement partiellement ipsilatérale.

Dessin 3 (d'après [17]) : Coupe schématique de la moelle spinale passant par le 7^{ème} segment cervical. Appréciation des faisceaux réticulaires. Les chiffres romains correspondent aux lames de REXED.

On peut constater que le faisceau réticulo-spinal est divisé en deux parties, bulbaire et pontique, ceci en rapport avec les noyaux à l'origine de ces fibres. Il se projette dans la corne ventrale de la substance grise de la moelle spinale.

Le tractus du raphé-spinal est lui issu des noyaux du raphé. Il se projette dans la corne dorsale.

La totalité de ces fibres aboutit dans des strates de la substance grise spinale, appelées lames de REXED. Ces strates sont distinguées et désignées par des chiffres romains.



N'oublions pas que ce faisceau réticulo-spinal contient de nombreuses fibres sensibles à destination de la FR également.

L'autre projection descendante importante de la FR est le tractus du raphé-spinal. Ce faisceau prend naissance sur le raphé (la ligne médiane de la partie rostrale du myélocéphale), descend bilatéralement et se termine dans la corne dorsale {*Cornu dorsale*} de la substance grise de la moelle spinale à tous les niveaux segmentaires, plus particulièrement dans les segments lombaires et sacrés {*Pars lumbalis* et *Pars sacralis*}. Par des projections sérotoninergiques, ce faisceau permet à la FR de participer au contrôle spinal (le « *gate control* ») de la douleur.

Enfin, signalons qu'il existe des neurones descendants provenant de la FR mésencéphalique et de la FR pontine rostrale (plus particulièrement du *N.r. pontis oralis*) ; ces projections concernent plutôt les segments cervicaux de la moelle spinale [56] {*Medulla spinalis pars cervicalis*}.

Des efférences « ascendantes » existent également vers les noyaux moteurs des nerfs crâniens {*Nuclei motorii nervi craniales*} [140]:

- noyau moteur du trijumeau V {*Nucleus motorius nervus trigeminalis*} ;
- noyau moteur du nerf hypoglosse XII {*Nucleus prepositus nervus hypoglossi*} ;
- noyau moteur du nerf vague X ou noyau ambigu {*Nucleus ambiguus*} ;
- noyau moteur du nerf facial VII {*Nucleus motorius nervus facialis*}.

Ces projections sont essentielles au bon contrôle de certains mouvements et à la réalisation de fonctions végétatives.

A partir de ces mêmes noyaux, on retrouve beaucoup de connections avec d'autres centres du « tronc cérébral » : le cervelet, les noyaux pré-tectaux {*Nucleus pretectalis*}, les noyaux vestibulaires {*Nuclei vestibulares*}, les noyaux olivaires [137]. Une expérience menée chez les oiseaux a pu montrer qu'il existait de nombreux neurones réticulo-cérébelleux [55] : la grande majorité provient de corps cellulaires localisés dans la moelle allongée (plus particulièrement le *N.r. gigantocellularis*) ; les autres sont issus de péricaryons se situant à la jonction bulbo-pontique (*N.r. pontis caudalis*). Aucun ne provient de la FR mésencéphalique.

On peut a priori étendre ces résultats aux mammifères.

Les voies ascendantes sont conduites à la fois par le faisceau médial du télencéphale et par des fibres non systématisées. Le premier est un faisceau à double sens qui rejoint le mésencéphale, l'hypothalamus et les cortex orbitaire et insulaire.

Les fibres non systématisées sont variées : elles peuvent relier directement la FR et le cortex ou cheminer *via* le thalamus. Par exemple le locus cœruleus envoie des axones longs, fins et perlés, à toutes les parties du cortex cérébelleux {*Cortex cerebelli*} et du cortex (cérébral).

b.3. Faisceaux d'association

On peut comparer les faisceaux d'association à des gaines électriques qui regroupent plusieurs ensembles nerveux dans des directions similaires. Il y en a trois principaux dans le « tronc cérébral » : le faisceau télencéphalique médial (FTM), le tractus central du tegmentum {*Tractus tegmenti centralis*} et le faisceau longitudinal dorsal {*Fasciculus longitudinalis dorsalis*}.

Deux de ces trois faisceaux d'association du « tronc cérébral » ont une importance dans l'étude de la FR.

Le faisceau central du tegmentum relie la FR aux autres centres du « tronc cérébral » (noyaux des nerfs crâniens, plus quelques fibres vers le cortex et le thalamus). Par exemple, il contient des fibres rubro-olivaires reliant le noyau rouge au noyau olivaire accessoire médial {*Nucleus olivaris accessorius medialis*}, et des fibres allant du noyau cunéiforme {*Nucleus cuneiformis*} au thalamus (qui font participer ce dernier aux mécanismes de veille).

Le faisceau longitudinal dorsal relie la FR, les noyaux parasymphatiques des nerfs vague et glossopharyngien, et l'hypothalamus.

Deuxième partie :

Fonctions de la formation réticulée

Cette partie a pour but de montrer les multiples rôles de la FR dans l'organisme et de montrer que c'est un système d'intégration plus qu'une autre chose. Avec la présentation anatomique, on a pu mettre en évidence trois rôles évidents de la FR : une partie activatrice ascendante vers le cortex par exemple, une partie facilitatrice descendante et une autre inhibitrice descendante par le biais du faisceau réticulo-spinal.

Une première partie sera physiologique puisque je détaillerai les diverses hormones produites par la FR, puis je présenterai ses fonctions l'une après l'autre. Enfin, nous envisagerons à la fin de cette partie les divers syndromes liés à une atteinte de la FR.

I. Neurophysiologie de la formation réticulée

L'activité neuronale chimique de la FR est difficile à objectiver pour plusieurs raisons. D'une part il existe plus d'une sorte de récepteurs post-synaptique pour chaque amine. Ensuite il existe des modulations de l'activité des transmetteurs classiques. Enfin l'activité de ces molécules en questions dépend du niveau d'excitation et varie avec l'action corrélée d'autres neurotransmetteurs. Les rôles de certains dans les grandes fonctions comportementales sont néanmoins bien connus. On peut séparer dans la FR deux grandes voies chimiques : la voie sérotoninergique et la noradrénergique [131]. Il existe aussi des neurotransmissions dopaminergique et GABAergique mais en plus petite importance [21].

a. Voie sérotoninergique (Dessin 4)

La voie sérotoninergique correspond à la sérotonine (ou 5-hydroxytryptamine, 5-HT). Les noyaux du raphé (numérotés B1 à B9 dans le sens caudo-rostral) synthétisent la sérotonine à partir du tryptophane et sont impliqués dans l'induction du sommeil lourd. Ils ont le territoire de distribution le plus vaste de tous les neurones du SNC. Toutes les parties de la substance grise du SNC sont pénétrées par des varicosités axonales sécrétant de la sérotonine. La voie sérotoninergique ascendante a pour départ les noyaux du raphé se situant dans la FR mésencéphalique (B7 à B9). Elle utilise le FTM pour se projeter sur le néocortex, le système limbique, le noyau pré-optique médian *{Nucleus preopticus medianus}* de l'hypothalamus rostral. Ici la sérotonine, par jeu d'inhibitions et d'activations, induit le sommeil lourd. Il existe une voie de « proximité » dont la base sont les noyaux du pont (B5 et B6). Elle a pour cible les noyaux moteurs des nerfs crâniens, le locus cœruleus, le cervelet, le pont et la moelle spinale. La voie descendante est initiée par les noyaux du raphé se situant dans la FR de la moelle allongée (B1 à B4). Cette voie descendante spinale (le tractus du raphé-spinal) joue un rôle dans le contrôle de la douleur, plus précisément dans le « *gate-control* ».

b. Voie noradrénergique (Dessin 4)

Cette voie correspond à l'adrénaline et à la noradrénaline (ou épinephrine et norépinephrine). Les noyaux qui synthétisent ces neuromédiateurs (numérotés A1 à A7 dans le sens caudo-rostral) sont situés dans le tegmentum bulbo-pontique, latéralement aux noyaux sérotoninergiques [86 ; 131]. Ce sont les noyaux du locus cœruleus qui sont les principaux producteurs de noradrénaline, avec 90% des somas de cellules productrices qui y sont regroupés [67 ; 71 ; 75]. Les neurones sécrétant de l'adrénaline sont relativement rares et sont confinés à la moelle allongée. Les axones de ces noyaux forment deux types de voies : des voies descendantes bulbo-spinales et des voies ascendantes ventrales et dorsales [17 ; 86].

Dessin 4 (d'après [5]) : **Représentation des voies chimiques de la formation réticulée.**

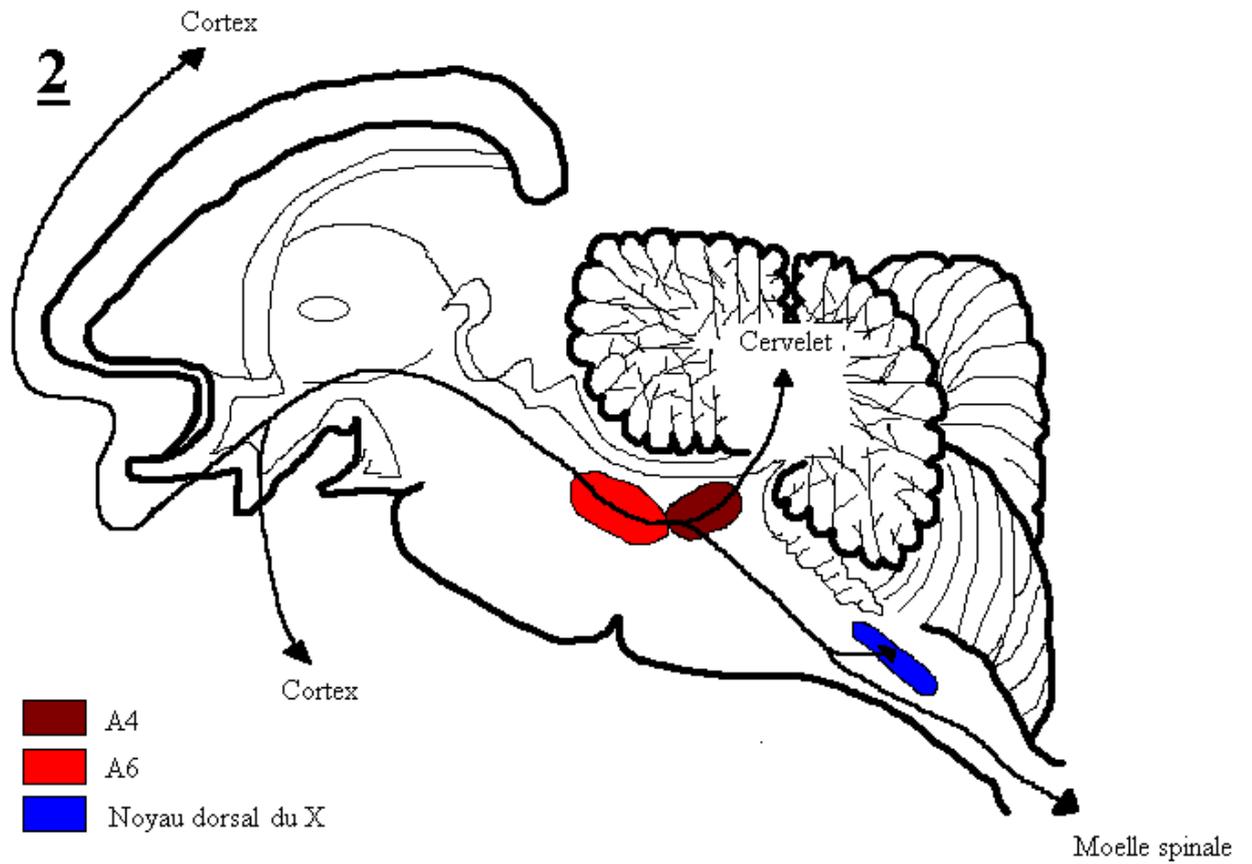
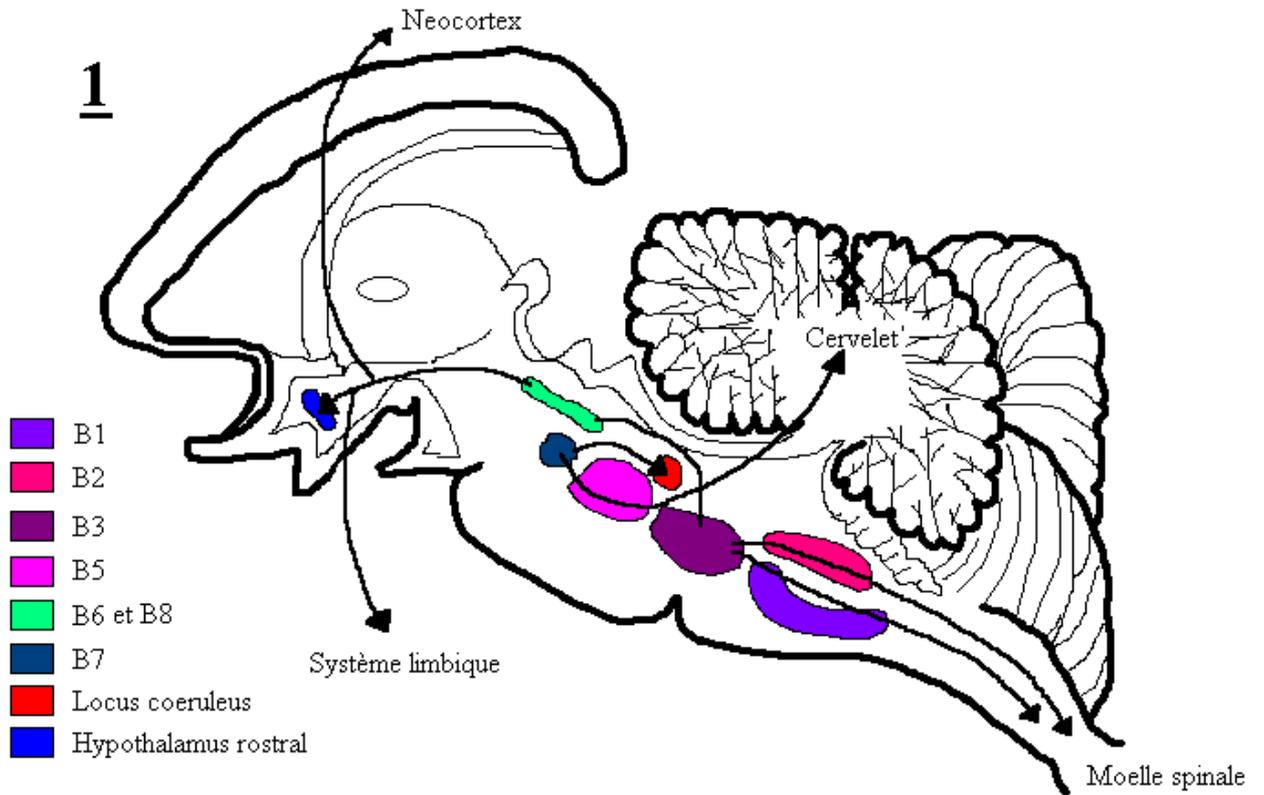
- 1 : voie sérotoninergique.**
- 2 : voie noradrénergique cœruléenne.**
- 3 : autre voies noradrénergique.**
- 4 : voie dopaminergique.**

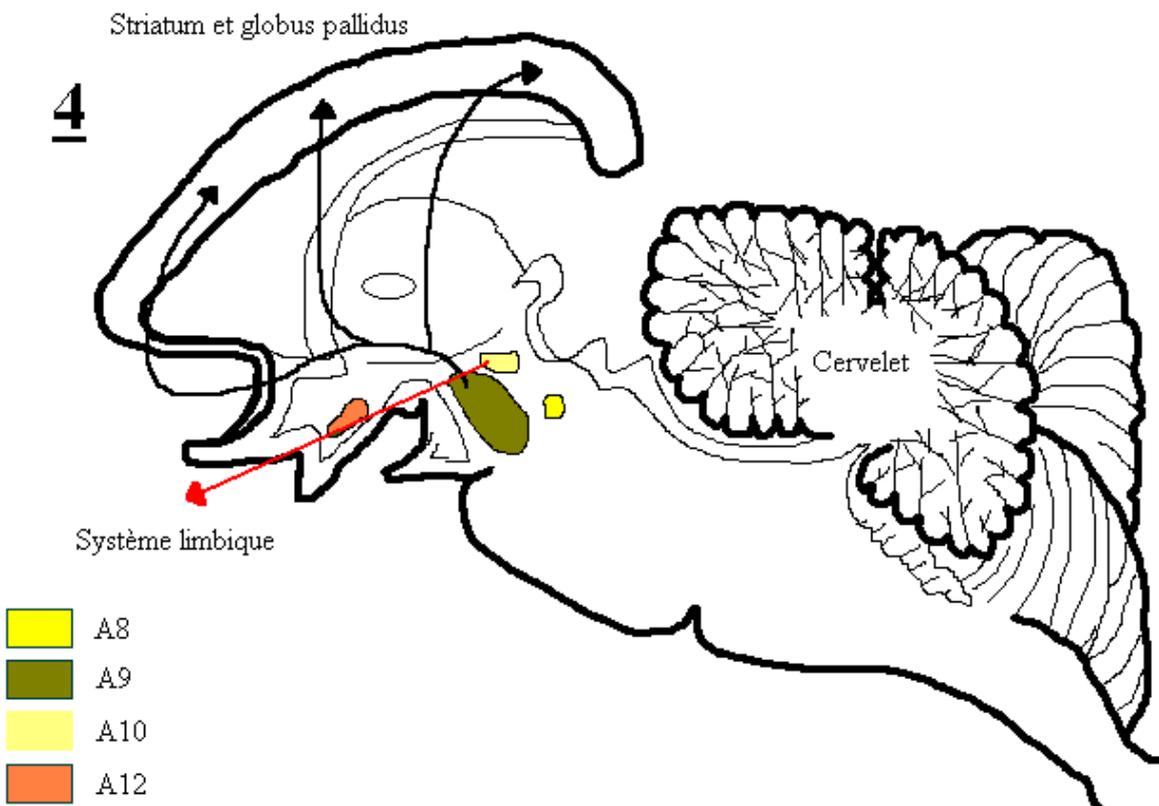
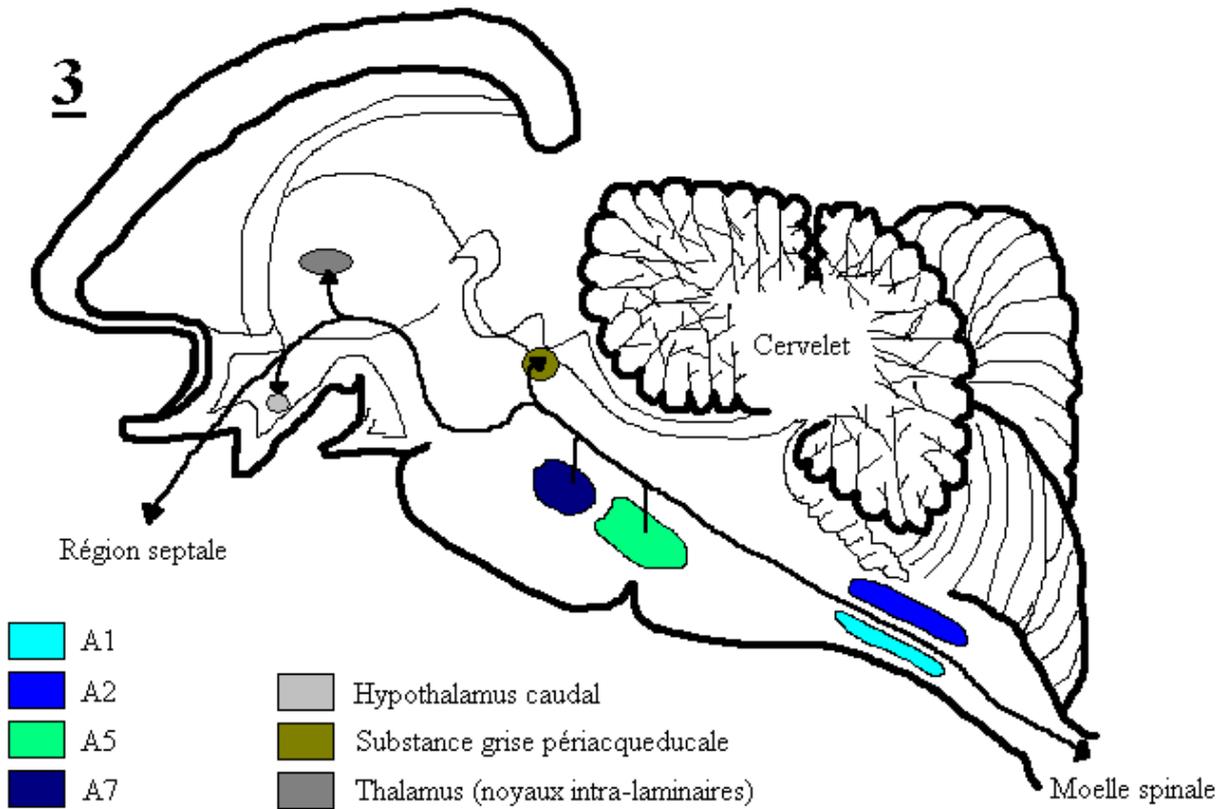
Les voies chimiques de la FR sont nombreuses et bien localisées. Il en existe trois principales : les voies sérotoninergique, noradrénergique et dopaminergique.

La voie sérotoninergique est initiée par les noyaux du raphé médian, numérotés de B1 à B9. Les efférences sont principalement descendantes (noyaux B1 à B7 qui projettent vers la moelle spinale, le locus cœruleus et le cervelet), seuls les noyaux B8 et B9 possèdent des efférences ascendantes vers le cortex.

La voie noradrénergique est initiée à 90% par le complexe locus cœruleus/subcœruleus (A4 et A6). Les noyaux noradrénergiques sont numérotés de A1 à A7, et sont initiés par les noyaux du tegmentum bulbo-pontique. Seuls les noyaux bulbaires ont des projections uniquement descendantes, les autres noyaux se projetant par des voies descendantes et ascendantes.

La voie dopaminergique a pour origine la substance noire principalement. Les noyaux sont numérotés A8 à A13. Les projections sont uniquement ascendantes vers le système limbique et des aires corticales.





Les voies bulbo-spinales ont leur origine dans les noyaux myélocéphaliques (A1 et A2) et contrôlent les interneurons spinaux qui modulent l'activité des motoneurons α et γ (*vide infra* le rôle de la FR dans la motricité somatique).

Les voies ascendantes ventrales ont à la fois des origines myélocéphaliques (A1 et A2) mais aussi pontiques (A5 et A7). Ces voies traversent le plancher mésencéphalique {*Tegmentum mesencephali*} dans sa partie latérale et contribuent à former le FTM pour rejoindre les noyaux réticulés de l'hypothalamus, le *Septum pellucidum*, le système limbique et la SGP. Ces voies jouent un rôle important dans l'éveil, et une atteinte de leurs noyaux peut entraîner un coma.

Enfin les voies ascendantes dorsales ont pour point de départ le locus cœruleus (A6 et A4) et se répartissent en plusieurs contingents destinés au cervelet, au thalamus, aux noyaux des nerfs crâniens, au FTM, et par son intermédiaire, au cortex et à l'hippocampe {*Hippocampus*}. Ces afférences ascendantes vers le néocortex sont responsables du sommeil paradoxal. Le locus cœruleus a également des efférences descendantes, mais en importance moindre.

c. Voie dopaminergique (Dessin 4)

Les noyaux appartenant à la voie dopaminergique s'étendent du mésencéphale au télencéphale {*Telencephalon*} (de la substance noire centrale au télencéphale plus exactement). Ces noyaux sont numérotés A8 à A13 dans le sens caudo-rostral.

Les voies dopaminergiques sont à l'origine de trois contingents ascendants : une voie nigro-striée vers le corps strié {*Corpus striatum*}, dont le rôle est important dans le contrôle extrapyramidal de la motricité ; une voie mésolimbique vers le tubercule olfactif {*Tuberculum olfactorium*} et les aires septales ; et enfin une voie mésocorticale vers les aires corticales et le lobe frontal {*Cortex frontalis*}.

Il est à noter que la voie nigro-striée (ou striatale) serait liée de manière très proche à la maladie de PARKINSON et à l'intensité de ses crises [92].

d. Autres voies

Enfin, mentionnons aussi les voies histaminergique, des acides aminés (dont la voie GABAergique, le GABA étant le neuromédiateur inhibiteur le plus puissant du SNC), et enfin des enképhalines (plancher du mésencéphale) et des endorphines. Le système réticulo-spinal inhibiteur agit dans le contrôle de la douleur *via* les enképhalines et les endorphines [75]. Le système à histamine est considéré comme l'un des systèmes les plus importants de l'éveil. Les corps cellulaires à histamine sont situés dans l'hypothalamus caudal [67].

e. Hormones

Il a été démontré que la progestérone possède des propriétés hypnogéniques. En effet une concentration suffisante en progestérone dans la FR pontine provoque une diminution notable de la durée des phases de SP [23]. Le mode d'action n'est pas encore connu.

II. Formation réticulée et cycle éveil / sommeil

a. Rappels

Il faut avant tout rappeler que le sommeil rassemble quatre critères : une activité motrice réduite, des réponses réduites aux stimuli, des postures stéréotypées et une réversibilité relativement facile (ce qui le distingue des phases telles que le coma ou l'hibernation).

Le sommeil n'est pas une phase physiologique stable. Il se compose en effet d'une alternance de deux phases appelées sommeil lourd (SL, appelé aussi slow wave sleep, SWS) et sommeil paradoxal (SP, appelé fréquemment REM sleep pour rapid eye movement). Il existe une phase intermédiaire de transition entre ces deux dernières [100], mais son importance est quasi nulle.

Le SL est lui-même composé de quatre phases et le terme SWS ne s'applique en fait qu'aux deux dernières. SP et SL s'enchaînent en cycle à fréquences très rapides (de l'ordre d'une vingtaine de minutes) et normalement, le sommeil débute par la phase de SL.

Le SP est apparu avec les espèces les plus développées semble-t-il, c'est pendant ce type de sommeil que l'on rêve [26 ; 49 ; 116].

Ces phases sont distinguées par plusieurs caractères que sont l'électroencéphalogramme (EEG), l'électromyogramme (EMG) et l'électrooculogramme (EOG). En outre, ces caractères rapprochent plus le SP de l'éveil que du SL (**Tableau 2**).

Le SP se caractérise par une atonie musculaire (sauf pour les muscles oculaires, ceux des osselets de l'oreille moyenne et ceux du diaphragme) et des mouvements oculaires rapides. On peut également remarquer que l'activité électrique de l'encéphale est aussi importante pendant le SP que pendant l'éveil. De plus, certains neurones de la FR pontique, du corps géniculé latéral {*Corpus geniculatum laterale*} et du cortex occipital présentent une activité électrique beaucoup plus intense pendant le SP [72]. Ces neurones provoquent des pics électriques spécifiques du SP qui sont appelés pics PGO pour ponto-géniculo-occipitaux. Ils ont la particularité de générer de forts potentiels d'action dans les neurones corticaux.

Tableau 2 (d'après [117 ; 126]) : **Comparaison de l'éveil, du sommeil lourd et du sommeil paradoxal selon les activités électriques corticales (EEG), musculaires (EMG) et oculaires (EOG).**

On constate que l'éveil et le SP sont quasi semblables : leurs activités corticales et oculaires sont fortes. Le SL présente simplement une activité musculaire.

	EEG	EMG	EOG
Eveil	++	++	++
Sommeil lourd SL	-	++	-
Sommeil paradoxal SP	+++	-	+++

Pendant le sommeil lourd par contre, l'activité neuronale est très basse, d'ailleurs le taux métabolique et la température du cerveau sont à leur niveau le plus bas [72]. Il y a diminution de l'imprégnation sympathique et augmentation de l'activité parasympathique, avec un tonus musculaire et des réflexes intacts.

Il est à noter que l'état de veille n'est pas spontané mais doit être stimulé. Les phases d'éveil comme de sommeil d'ailleurs sont des phases actives [26].

b. Importance de la formation réticulée (Dessin 5)

Les études électrophysiologiques ont montré que les neurones réticulaires possèdent une activité propre mais insuffisante pour jouer un rôle dans le maintien des fonctions physiologiques et en particulier de l'éveil. En fait, la FR est une sorte de convecteur et de coordinateur des influx sensitifs [86].

b.1. Eveil et système réticulaire activateur ascendant

L'éveil est le résultat d'une excitation du cortex cérébral via la FR par l'acétylcholine mais surtout la noradrénaline (locus coeruleus) et la sérotonine (raphé dorsalis). Ces noyaux forment le système appelé système réticulaire activateur ascendant (SRAA), qui envoie les stimuli sensoriels au cortex [28 ; 38 ; 74 ; 75 ; 95]. Ce SRAA correspond à la FR ponto-mésencéphalique, plus exactement il engloberait le locus coeruleus et le raphé dorsalis.

D'autre part, il est à noter que dans la FR mésencéphalique il existe des neurones à acides aminés excitateurs (aspartate/glutamate) se situant au niveau de l'hypothalamus postérieur et qui se projettent massivement sur les noyaux thalamiques [15 ; 67]. La stimulation de ces neurones déclenche également un éveil prolongé. Leur importance et leurs relations avec le SRAA ne sont pas encore très bien connues, mais ils sont de plus en plus considérés comme en faisant partie.

Du point de vue sensitif, le SRAA est stimulé d'une part par toutes les plus grandes voies sensitives, incluant des influx de douleur, de toucher, de température, de vision et d'ouïe [28], mais aussi par de nombreux composants du SNC (cortex et cervelet).

Le SRAA gère en quelque sorte l'éveil cortical en traitant ces informations et en lui renvoyant.

Dessin 5 : Présentation des neurotransmetteurs agissant pendant le cycle éveil/sommeil.

1 : Situation anatomique des noyaux les produisant.

2 : Activités respectives pendant le cycle éveil/sommeil.

Il existe cinq neurotransmetteurs produits par la FR qui ont un rôle primordial dans le cycle éveil/sommeil.

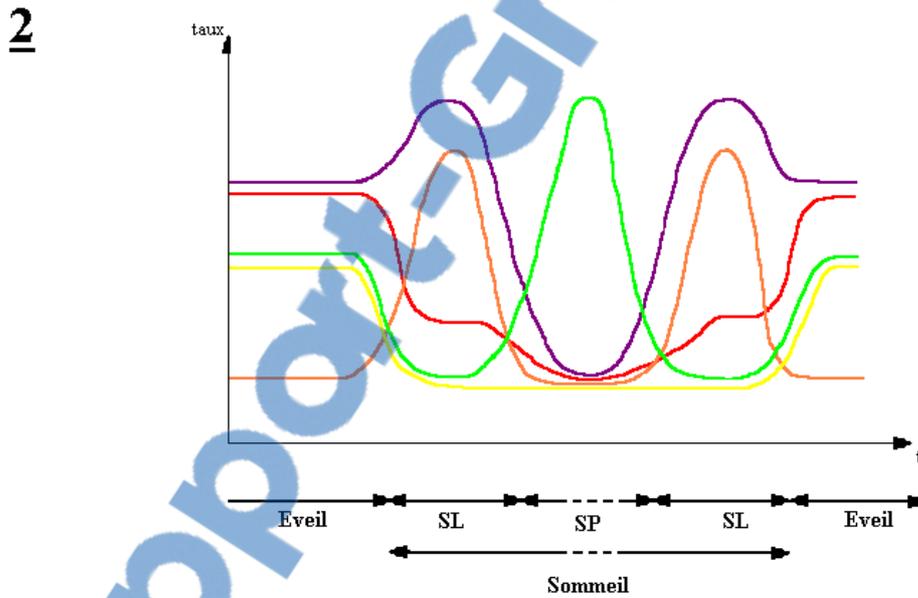
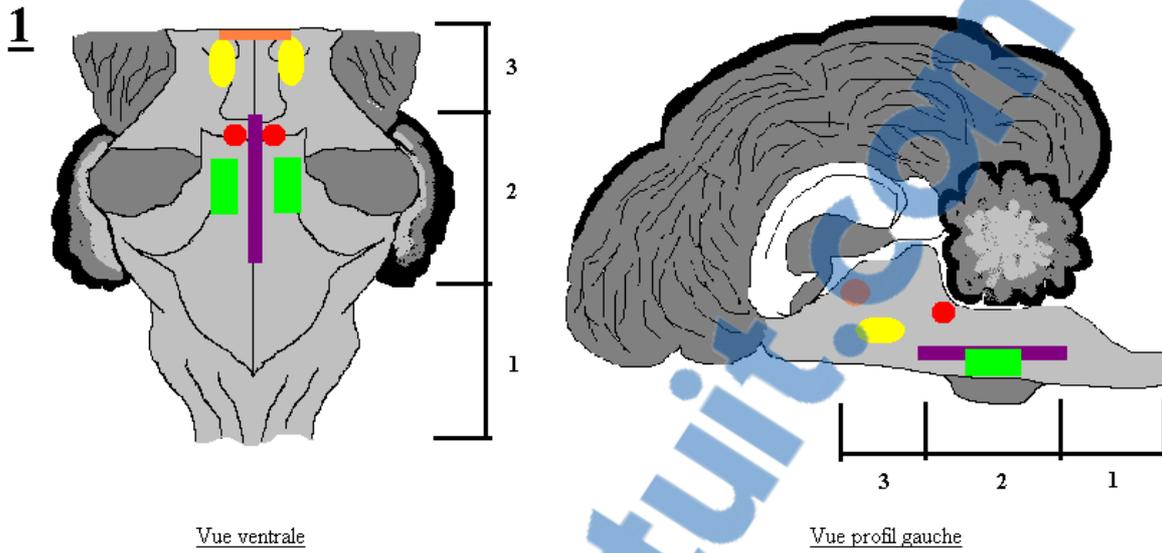
La sérotonine, produite par les noyaux du raphé, est avec la noradrénaline le neurotransmetteur le plus actif pendant l'éveil. Son activité augmente pour induire le SL mais elle est inhibée pendant le SP.

La noradrénaline est produite par le locus coeruleus. Très active pendant l'éveil, son activité diminue pendant le SL et devient quasi nulle pendant le SP.

L'histamine (noyaux aspartate/glutamate) est produite par les noyaux de la FR mésencéphalique. Elle est active uniquement pendant l'éveil.

Le GABA est produit dans les noyaux réticulaires thalamiques. Il inhibe les influx sensitifs afférents au cortex et induit le SL. Il est donc actif uniquement pendant le SL.

L'acétylcholine est produite par des noyaux réticulaires pontins. C'est LE neurotransmetteur induisant le SP par une action inhibitrice sur le GABA. Son activité n'existe que pendant le SP.



- Raphe dorsalis produisant la sérotonine
- FR mésencéphalique et histamine
- Locus coeruleus et noradrénaline
- FR pontique et acétylcholine
- Noyaux thalamiques et GABA

- 1 Myélocéphale
- 2 Métencéphale
- 3 Mésencéphale

Dessin 6 (d'après [95]) : **Système réticulaire activateur ascendant : représentation schématique du maintien de la conscience par sa stimulation ; lieu clé dans le traitement des informations.**

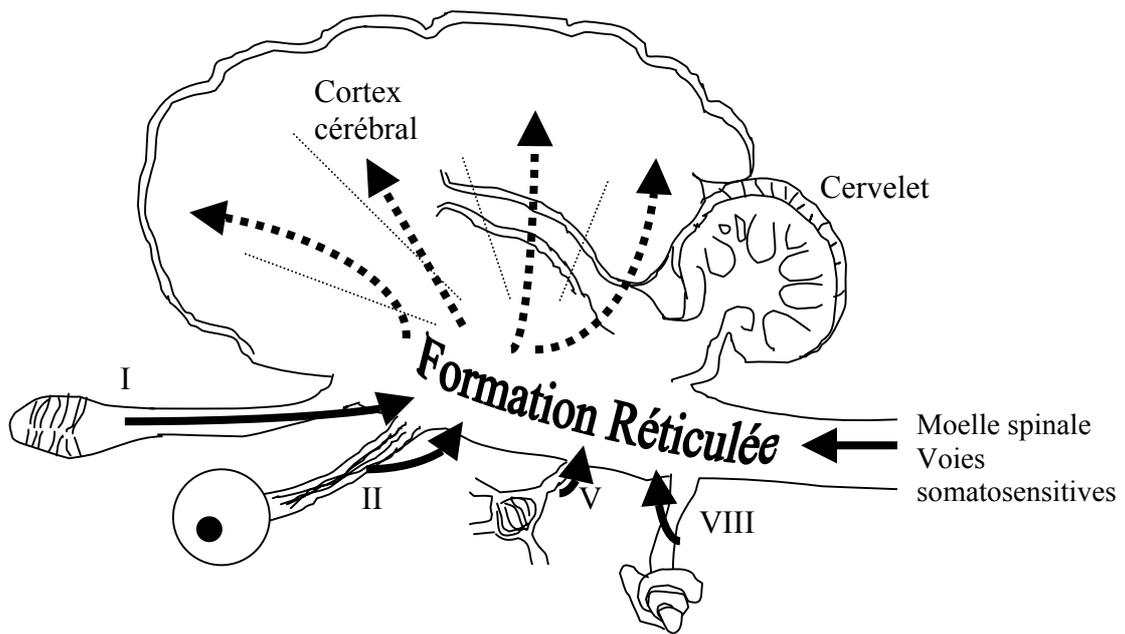
La FR, et plus particulièrement le SRAA, reçoit des influx sensitifs ascendants de la moelle spinale, des noyaux sensitifs des nerfs crâniens. Elle traite les informations afin de coordonner l'éveil cortical et le cycle éveil/sommeil.

I : nerf olfactif

II : nerf optique

V: nerf trijumeau

VIII: nerf vestibulo-cochléaire



Le rôle des neurotransmetteurs est généralement dépolarisant, c'est-à-dire que les neurones visés vont avoir une augmentation de leur excitabilité et une suppression de leur activité rythmique.

Par ailleurs, le cortex lui aussi envoie des signaux à la FR permettant de se maintenir actif par l'intermédiaire du SRAA [9 ; 86]. En gros le SRAA est une sorte de commutateur ou de régulateur du cerveau antérieur, avec des connections directes sur le thalamus tout entier, le cortex cérébral et d'autres parties du SNC.

Il existe d'autres facteurs de gestion de le SRAA : la pression partielle du sang en CO₂ : l'hypercapnie et l'hypocapnie entraînent respectivement un éveil et un état de somnolence ; la pression partielle du sang en O₂ a un effet inverse. Cela explique l'état d'éveil cortical important lors d'ascensions en altitude.

b.2. Endormissement et sommeil lourd

L'endormissement correspond à des modifications progressives s'étendant sur plusieurs minutes. Il est associé à une réduction générale de l'activité des neurones modulateurs (ceux qui ont pour neurotransmetteurs la noradrénaline, la sérotonine et l'acétylcholine) et à une augmentation de l'activité des neurones cholinergiques [6].

L'état de sommeil lent est associé à une imprégnation de sérotonine produite par les noyaux du raphé dorsalis. La présence de sérotonine inhibe l'induction de SP [88].

Mais le « centre » du sommeil lourd se situerait plutôt au niveau de l'hypothalamus rostral [72 ; 75] : à ce niveau le noyau réticulé thalamique (*N.r. thalami*) et les noyaux réticulés intralaminaires, par une action GABA-ergique inhibitrice, réduisent l'action des neurones corticaux. En fait, pour expliquer de manière simplifiée, le GABA produit par ces noyaux thalamiques provoque une hyperpolarisation des neurones thalamocorticaux, qui aboutit à un blocage de la transmission des informations sensibles au thalamus et au cortex [29].

b.3. Le sommeil paradoxal

Rappelons que le SP est un état complètement différent du SL. Les mécanismes le régissant sont par conséquent très différents.

Pour la « mise en route » du SP, ce sont également surtout les hormones libérées dans la FR qui sont d'une importance considérable.

Ainsi les neurones cholinergiques de la FR sont considérés comme clés pour cette phase du sommeil, car leur activité augmente en flèche [72]. Ces neurones sont dits REM-on [14 ; 15 ; 45 ; 68 ; 82 ; 83 ; 117]. Plusieurs expériences avec des injections d'agonistes cholinergiques (carbachol) au niveau strict du plancher du pont {*Tegmentum pontis*} ont provoqué un état similaire au SP [45 ; 77 ; 107]. Ces neurones sont situés dans le plancher dorso-latéral et le plancher pedunculo-pontin du pont [107]. L'action de l'acétylcholine produite par ces noyaux est de dépolariser les neurones GABA-ergiques du noyau réticulé thalamique. Ceux-ci n'exercent donc plus leur action (cf. supra) et on assiste à une excitation corticale similaire à l'éveil par transmission d'influx sensitifs. Ainsi le cortex, pendant cette phase, est quasi aussi actif que pendant l'état de veille (ce qui explique l'existence de mouvements oculaires). D'autres parties du cerveau sont même plus actives pendant le SP que pendant l'éveil ; c'est le cas du système limbique ou des aires extra striées du cortex.

A côté de ça, la fréquence de décharge des deux systèmes aminergiques principaux du «tronc cérébral», le locus coeruleus (neurones noradrénergiques) et les noyaux du raphé (neurones sérotoninergiques), faiblit pour disparaître presque complètement lors du SP ; ces noyaux sont dits REM-off [14 ; 67 ; 117].

Un autre composant récemment découvert semble très important dans l'initiation et le maintien du SP. Ce composant se trouve entre le pont rostral et le mésencéphale caudal. Il s'agit exactement de la partie rostrale du *N.r. pontis caudalis* et de la partie caudale du *N.r. pontis oralis* [32]. En effet la destruction bilatérale de ces noyaux élimine le SP [72]. Il y a trois types de neurones différents dans ces noyaux qui expliquent leur mode d'action [94] :

- des neurones cholinergiques qui initient les pics électriques PGO. Leur excitation peut provoquer ces pics en dehors du SP. Ces neurones sont régulés par les neurones sérotoninergiques du raphé qui hyperpolarisent et donc bloquent les neurones initiateurs des pics PGO. La transition entre SL et SP voyant la production de sérotonine diminuer, il y a apparition des pics PGO.

- des neurones prémoteurs qui ont une activité similaire pendant le SP et l'éveil, mais dont l'activité est nulle pendant le SL. Ces neurones prémoteurs se projettent soit aux motoneurones spinaux, soit aux motoneurones des muscles extra-oculaires. Pendant l'éveil, ces neurones initient les mouvements de la tête, du cou, des membres et des yeux. Pendant le SP, ils sont responsables des « rapid eye movement » et des convulsions, outrepassant l'inhibition motrice générale.

- des neurones actifs uniquement lors du SP. Ces neurones sont peu nombreux mais jouent un rôle-clé dans le SP. Une partie de ces neurones produisent du GABA et sont responsables de l'inhibition de l'activité des cellules sérotoninergiques et noradrénergiques pendant le SP. L'autre partie, certainement aminergique (glutamate), est responsable de l'atonie musculaire pendant le SP.

c. Altération de la formation réticulée et troubles de la veille ou du sommeil

Par conséquent, une altération de la formation réticulée conduit à une altération du cycle éveil sommeil et parfois cela mène au coma. Il existe quatre causes distinctes du coma ou de l'état de stupeur [95] : une maladie diffuse ou bilatérale cérébrale, une encéphalopathie métabolique ou toxique, une compression du «««tronc cérébral»»» rostral (pont, mésencéphale) ou une lésion destructrice aux mêmes niveaux (ce type de lésions est recherché au début des chaînes d'abattage d'animaux afin de provoquer un étourdissement [41]). Quoiqu'il en soit, les états de coma ont tous comme mécanisme commun le dysfonctionnement de la FR, et plus spécifiquement du SRAA [86]. Des études de données chez les hommes ont montrés que les lésions provoquant un coma étaient le plus souvent bilatérales et situées au niveau rostral du pont [97]. Les comas causés par une lésion du pont médial sont liés à une hyperthermie le plus souvent fatale (vide infra).

D'ailleurs, un des moyens de stimuler la sortie du coma et de stimuler la FR par influx électriques [30 ; 73].

Outre le coma, il existe un syndrome en humaine appelé mutisme akinétique de Cairns [86]. De même que le coma, il y a disparition totale d'acte moteur volontaire. Néanmoins le sujet atteint reste conscient et conserve la motricité oculaire. Ce syndrome est le plus souvent dû à une atteinte de la FR, mais pas toujours ; il peut également résulter d'atteintes hypothalamiques ou frontales.

D'autre part, une diminution ou un manque d'activité réticulaire peut se présenter respectivement par de la léthargie, du sommeil ou même une suppression complète du sommeil et des rêves [28 ; 40 ; 58].

Il existe une maladie génétique, la maladie de Huntington [128], qui se présente par des troubles du sommeil principalement, ainsi que des problèmes de contrôle moteur et de

vigilance. Tout ceci indique que cette maladie a pour base une lésion de la FR, mais ceci reste encore méconnu.

Au niveau musculaire, une activité anormale pendant l'éveil des neurones de la FR actifs pendant le SP (ceux qui inhibent le tonus musculaire) peut provoquer un état pseudo dépressif appelé plus précisément narcolepsie. La narcolepsie se caractérise par plusieurs syndromes : de la cataplexie (paralysie musculaire soudaine et de courte durée sans perte de conscience), une paralysie de sommeil (paralysie musculaire durant la période qui sépare le sommeil et l'éveil), des hallucinations liées au sommeil et un ensommeillement diurne. Physiologiquement, la narcolepsie se présente aussi par le fait qu'une personne atteinte passe directement de l'état de veille à celui de sommeil paradoxal alors que normalement une « nuit » débute par une longue phase de sommeil lent ; ce signe est pathognomonique. Des études récentes font état d'une composante génétique à cette maladie [9].

Une activité excessive de ces mêmes neurones pendant le sommeil peut au contraire conduire à un collapsus des voies aériennes du au relâchement du tonus musculaire [66]. Cela correspond au syndrome d'apnée obstructive lors du sommeil, que l'on peut rapprocher du syndrome de mortalité subite infantile [109].

Enfin une activité insuffisante de ces neurones, pendant le sommeil aussi, provoque un regain d'activité motrice, et l'on observe des sujets qui « vivent » leurs rêves.

Ainsi une lésion du *N.r. pontis oralis* par exemple ne perturbe pas le SL d'un sujet mais lorsque ce dernier entre en phase de SP, il peut marcher, remuer la tête...

Un corollaire à l'activité du SRAA est qu'une hyperexcitation de ce dernier met en tremble tout le cortex cérébral. En effet, On s'est aperçu qu'une stimulation de la FR mésencéphalique chez le rat ou le chat peut induire des crises épileptiformes [63 ; 93] : la FR peut rapidement et intensément altérer le degré de synchronicité corticale

d. Formation réticulée et anesthésies

Le rôle de la FR est exploité lors des anesthésies [4] : les produits utilisés agissent au niveau de la FR pour induire une analgésie et une pseudo perte de conscience.

Les substances hypnotiques, les anesthésiques et les tranquillisants bloquent de manière sélective la transmission de signaux au sein de la FR [16 ; 59]. Un exemple pratique est celui des drogues antihistaminiques qui bloquent les transmissions de la FR mésencéphalique aux noyaux thalamiques.

Les anesthésies spinales, en bloquant les influx somatosensitifs ascendants, déprime l'excitabilité des mécanismes de vigilance réticulo-thalamo-corticaux [5].

III. Formation réticulée et contrôle postural

Ce rôle a pour support principal le faisceau réticulo-spinal, cela correspond à l'activation des motoneurones en rapport avec les muscles des membres et du rachis.

a. Rappels

Les mouvements et les postures du corps peuvent être séparés en deux types : les mouvements volontaires et contrôlés et les mouvements inconscients de maintien de la posture qui régissent le tonus musculaire. Les grands systèmes qui sont les centres de commande de ces mouvements sont respectivement le système pyramidal pour les mouvements volontaires et le système extrapyramidal pour les mouvements involontaires [31 ; 34 ; 35].

Le tonus musculaire (système extrapyramidal) est réglé par divers circuits réflexes au niveau de la moelle spinale. Cette organisation médullaire est elle-même modulée par diverses régions corticales et sous-corticales dont principalement la FR.

Le système extrapyramidal a ainsi au niveau du «*«tronc cérébral»*» trois faisceaux majeurs pour s'exprimer, soit pour influencer les motoneurones bas de l'épine dorsale [31] : ce sont les faisceaux vestibulo-spinal, tecto-spinal {*Fasciulus longitudinalis mdialis pars tectospinalis*} et reticulo-spinal. Les faisceaux vestibulo-spinal et reticulo-spinal agiraient d'ailleurs sur les mêmes interneurones médullaires [77]. Le faisceau réticulo-spinal (FRS) forme phylogénétiquement parlant le plus vieux des composants moteurs descendants [72]. Il a pour départ la FR et est divisé en deux parties médiane et latérale et se termine aux étages de la moelle spinale. Il est à noter que le faisceau réticulo-spinal latéral se confond avec le faisceau rubro-spinal {*Tractus rubrospinalis*} (i.e. partant du noyau rouge).

Enfin il faut noter que l'activité de ces deux faisceaux réticulo-spinaux peut souvent être elle-même sous influence des signaux descendants provenant du cortex [9 ; 98].

Au niveau cortical justement, il existe également un faisceau cortico-spinal séparé en deux parties ventrale et latérale [*Tractus corticospinalis dorsalis et lateralis*] [15].

b. Rôle de la formation réticulée (Dessin 7)

La FR fait donc partie d'un ensemble gérant tout le tonus musculaire. Son action est double puisqu'elle envoie à la fois des influx facilitateurs mais aussi inhibiteurs aux motoneurones de la moelle spinale.

b.1. Influx facilitateurs

Les influx facilitateurs passent par le faisceau réticulo-spinal (FRS) médian (tractus issu de la FR ponto-mésencéphalique) [15 ; 17 ; 72 ; 89 ; 122].

Pratiquement, les neurones facilitateurs descendants de la FR empreignent le faisceau réticulo-spinal et activent principalement les motoneurones α et γ et les interneurones médullaires. Il y a facilitation des réflexes myotatiques dans la musculature d'extension, facilitation des réflexes antigravitaires et inhibition des influx nociceptifs. Pour traduire, cette action se traduit par une facilitation de l'activité des muscles extenseurs des membres inférieurs et de celle des muscles fléchisseurs des membres supérieurs, contribuant au maintien de la posture érigée en s'opposant aux effets de la gravité.

Le FRS se termine bilatéralement, dans la région ventro-médiane de la substance grise médullaire, sur les interneurones et motoneurones innervant de manière sélectives les muscles décrits supra.

b.2. Influx inhibiteurs

Les influx inhibiteurs passent par le FRS latéral situé dans le cordon latéral {Funiculus dorsale} de la moelle spinale (tractus reticulo-spinal issu de la FR myélocéphalique médiane) [28 ; 59 ; 86]. Des études récentes laissent penser que c'est surtout le *N.r. gigantocellularis* qui serait à l'origine de ces influx inhibiteurs [52 ; 65 ; 123 ; 134].

Les neurones inhibiteurs empreignent la même voie que les facilitateurs et sont responsables d'une diminution des réflexes myotatiques et d'une facilitation des réflexes nociceptifs [7 ; 86]. Plus exactement ces neurones libèrent les muscles antigravitaires des activités réflexes dans lesquelles ils se trouvaient impliqués. Ils activent également les activités distales de flexion et les réflexes de flexion [15]. Néanmoins les mécanismes exacts et les interneurones spinaux concernés restent encore méconnus [123].

Dessin 7 : Représentation des voies réticulo-spinales et de leurs principaux rôles dans le contrôle postural.

1 : Plans de coupe.

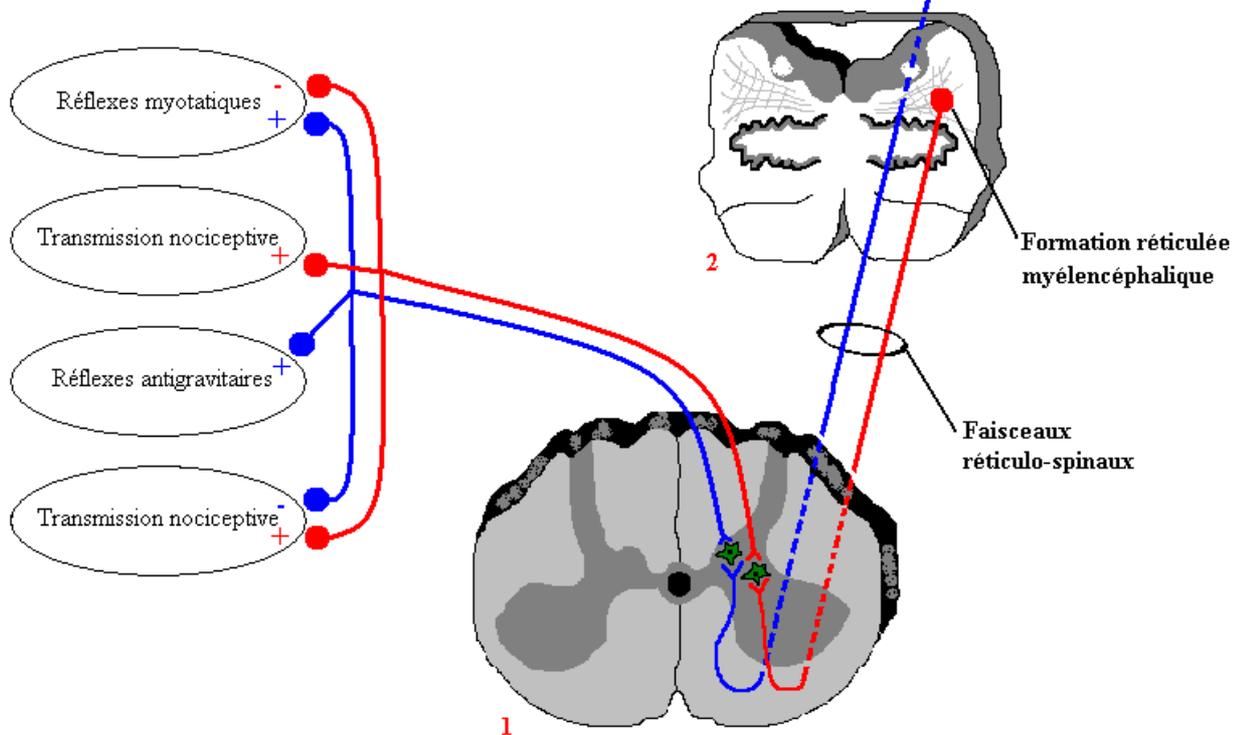
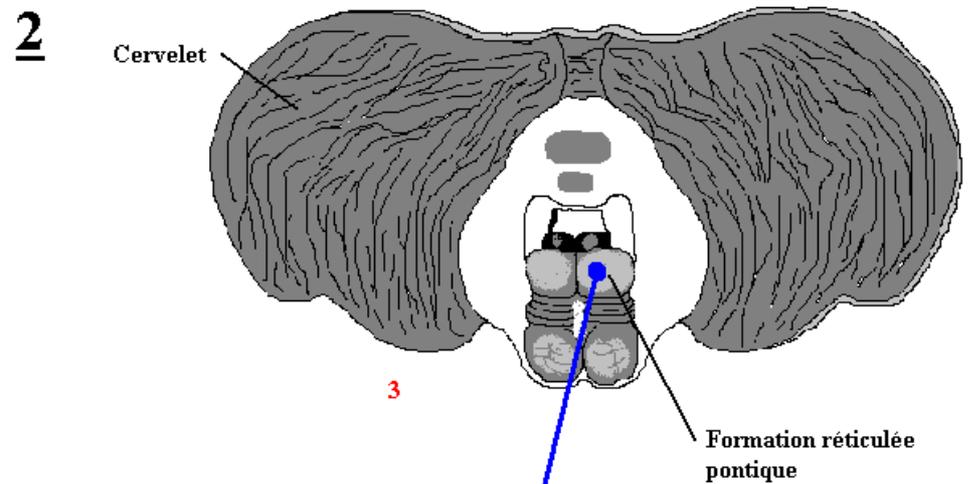
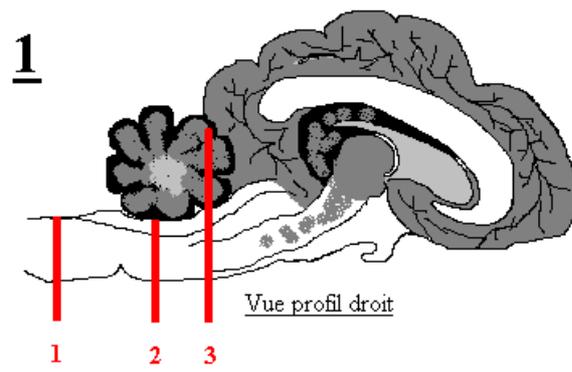
2 : Coupe transversales : **1** : Coupe transversale de la moelle spinale
2 : Coupe transversale de la moelle allongée
3 : Coupe transversale du métencéphale

Le faisceau réticulo-spinal se divise en deux :

- un faisceau réticulo-spinal pontin issu de la FR pontique. Ce faisceau facilite le contrôle musculaire en favorisant les réflexes et en inhibant les influx nociceptifs.

- un faisceau réticulo-spinal bulbaire issu des noyaux réticulaires de la moelle allongée. Ce faisceau inhibe l'activité posturale en diminuant les réflexes et activant la transmission nociceptive.

Les + et – représentent respectivement les actions facilitatrices et inhibitrices de chaque faisceau pour les principales actions motrices.



b.3. Vue d'ensemble

Ces régulations de la FR, avec celles des autres systèmes (limbique, cortical) participent de façon primordiale au contrôle moteur [99 ; 106]. L'activité des motoneurones de la moelle spinale, plutôt que d'être impliquée dans les mouvements volontaires, est en fait impliquée dans le maintien de la tension et de la longueur du tonus musculaire en rapport avec des activités posturales, par des mécanismes proactifs ou anticipateurs. Ainsi chez l'homme ils maintiennent la station debout en la corrigeant constamment, ceci non seulement de façon globale face à la force de pesanteur (fonction antigravitaire), mais aussi de façon modulaire selon l'activité (interface avec le monde extérieur pour la perception et l'action) ; ils réalisent l'intégration cohérente des divers excitations réflexogènes (vestibulaires, somatiques et visuelles) pour réaliser une orientation spatiale correcte [104].

A noter que les recherches récentes tendent vers la recherche d'une influence hormonale du contrôle postural avec la participation de noradrénaline (locus coeruleus) et de sérotonine (raphé dorsalis).

b.4. Aire locomotrice mésencéphalique

Il est admis qu'au niveau de la moelle spinale il existe, à l'intérieur de la substance grise, une sorte de « générateur de modèle locomoteur ». Ce générateur a une activité oscillante et envoie de manière rythmique des signaux aux groupes des muscles fléchisseurs et extenseurs. Ce générateur est soumis à des commandes supra-spinales venant de l'aire locomotrice mésencéphalique, elle-même gérée par les aires motrices du cortex cérébral et du corps strié. Cette aire locomotrice mésencéphalique est composée de cellules du noyau pédonculo-pontin {*N.r. pedunculopontinus*} et la partie mésencéphalique du locus coeruleus. Elle envoie des fibres descendantes par le faisceau tegmental central vers les noyaux pontins et les noyaux myélocéphaliques initiateurs respectivement des faisceaux réticulo-spinaux pontin et médullaire.

c. Lésions de la FR et contrôle musculaire

Lors de violents traumatismes crâniens ou même dans l'hypertension, l'atteinte de la FR mésencéphalique se manifeste par une rigidité dite de décérébration [131]. Celle-ci est due à une interruption de la modulation de la FR par ses collatérales des voies cortico et rubro-spinales, ce qui, par voie de conséquence, entraîne une activation des muscles axiaux. Selon le site de lésions exact, on peut séparer plusieurs types de rigidité de décérébration (α et γ) dont la seule différence est l'intensité de la rigidité.

D'autre part, une lésion de la FR peut aussi être responsable de ce qui est appelé les « drop attacks » littéralement attaques de déroboement [17 ; 86]. Ce signe se traduit par un déroboement soudain des membres, sans perte de connaissance et donc chute du sujet. L'inhibition des neurones descendants de la FR provoque une brusque dissolution du tonus musculaire qui conduit à ce déroboement.

d. Corollaire contrôle musculaire / activité sommeil et éveil

Le fait que ce soit le même système qui contrôle les mouvements posturaux et qui gère l'activité rythmique veille / sommeil permet à l'activité motrice réflexe descendante de ne pas s'exprimer pendant le sommeil. Cela apparaît comme un mécanisme d'adaptation pour nous protéger de nous-mêmes. Les animaux qui « vivent » leurs rêves ont un trouble comportemental du sommeil paradoxal (vide supra). Des études réalisées sur des chats [9] ont montré que des lésions du plancher du pont provoquaient l'activité des chats pendant le sommeil : certains chassent des souris imaginaires par exemple.

IV. Formation réticulée et fonctions végétatives

Les neurones appartenant à la FR médullaire ventrolatérale (neurones parvocellulaires tels que *N.r. parvocellularis*, *N.r. ventralis*, *N.r. dorsalis* et *N.r. lateralis*) sont importants dans la coordination d'une multitude de comportements moteurs stéréotypés en relation avec les fonctions viscérales des nerfs vague X, vestibulo-cochléaire VIII, accessoire XI {*Nervus accessorius*} et hypoglosse XII [33 ; 80 ; 135 ; 140]. Cette zone contient un groupe important de neurones prémoteurs qui se projettent aux noyaux moteurs de ces nerfs (**Dessin 8**). Cela inclut des réponses gastro-intestinales (telles que le vomissement, le fait d'avaler) à des stimuli gastriques [8 ; 27], des activités respiratoires (incluant l'initiation et la modulation du rythme respiratoire, la toux, le reniflement) et des réponses cardiovasculaires (telles que les réflexes barorécepteurs et les réponses à l'ischémie ou l'anoxie cérébrale). Bien sûr, ces réponses impliquent de nombreux systèmes du SNC mais c'est la FR qui permet de les coordonner et de les moduler [72].

De récentes études [96] ont montré qu'il existait des neurones de la FR médullaire permettant de contrôler la vasomotricité cutanée (sur tout le territoire corporel). Ces neurones ont une activité corrélée aux activités cardiaque et respiratoire.

Les actions orofaciales (manger, avaler) seront plus longuement discutées dans la partie infra.

a. Actions respiratoires

Des expériences menées chez le furet ont permis de mettre en évidence les groupes de neurones contrôlant les motoneurons du diaphragme et des muscles abdominaux [11 ; 12]. Il existe en fait un groupe respiratoire dorsal et un groupe respiratoire ventral. Le cycle respiratoire est largement contrôlé par ces noyaux respiratoires localisés à l'extrémité supérieure du myélocéphale, de chaque côté (**Dessin 9**).

Le noyau respiratoire dorsal occupe la partie médio-latérale du faisceau solitaire {*Tractus solitarius*}. Ce noyau a une fonction inspiratoire, il se projette sur les neurones moteurs médullaires contralatéraux innervant le diaphragme, les muscles intercostaux et les muscles inspiratoires accessoires [53].

Dessin 8 : Présentation des rapports de la formation réticulée médullaire latérale avec les noyaux moteurs crâniens au niveau de la moelle allongée.

1 : Coupe transversale de la partie rostrale de la moelle allongée : vue caudale.

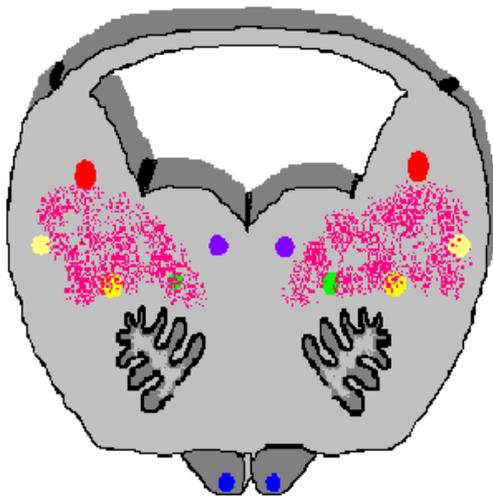
2 : «««tronc cérébral»»» : vue ventrale.

La FR parvocellulaire, par sa situation anatomique, est en relation avec de nombreux noyaux moteurs de nerfs crâniens.

Ici on voit les rapports avec les nerfs oculomoteur III, trijumeau V, abducteur VI, intermédiaire-facial VIII, vague X et hypoglosse XII.

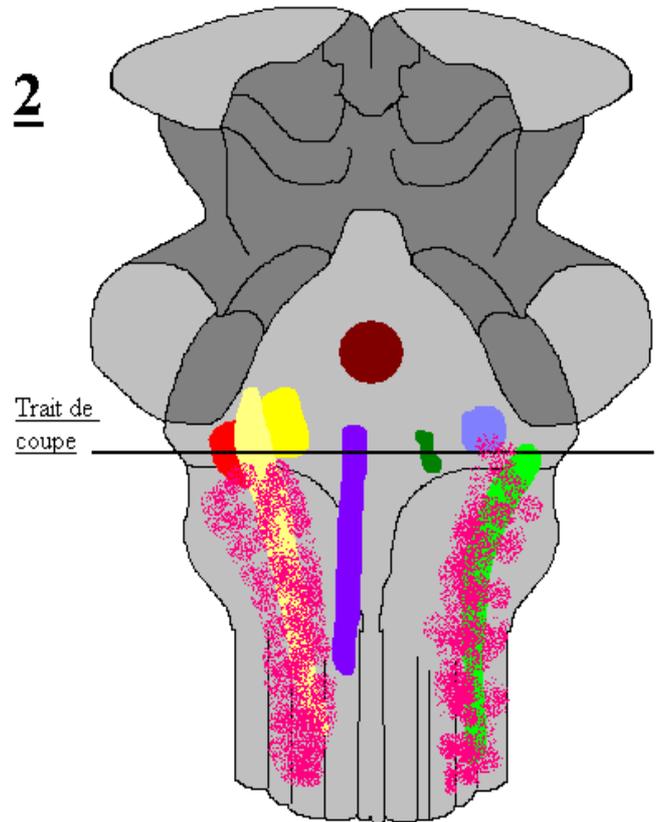
Ces relations permettent à la FR de participer à la coordination des mouvements crâniens tels que ceux de la langue, des mâchoires, des yeux...

1



-  Noyau ventral du X (noyau ambigu)
-  Noyau bulbo spinal moteur du III
-  Noyau cochléaire dorsal
-  Noyau vestibulaire latéral (de Deiters)
-  Noyau moteur du XII

2



Trait de coupe

-  Noyau spinal du V
-  Noyau facial VIII
-  Noyau abducens VI
-  FR médullaire latérale

Dessin 9 (d'après [140]) : Formation réticulée et mécanismes de la respiration.

1 : Coupe passant par la partie rostrale de la moelle allongée, vue caudale : agrandissement de 2.

2 : Coupe passant par la partie rostrale de la moelle allongée, vue caudale.

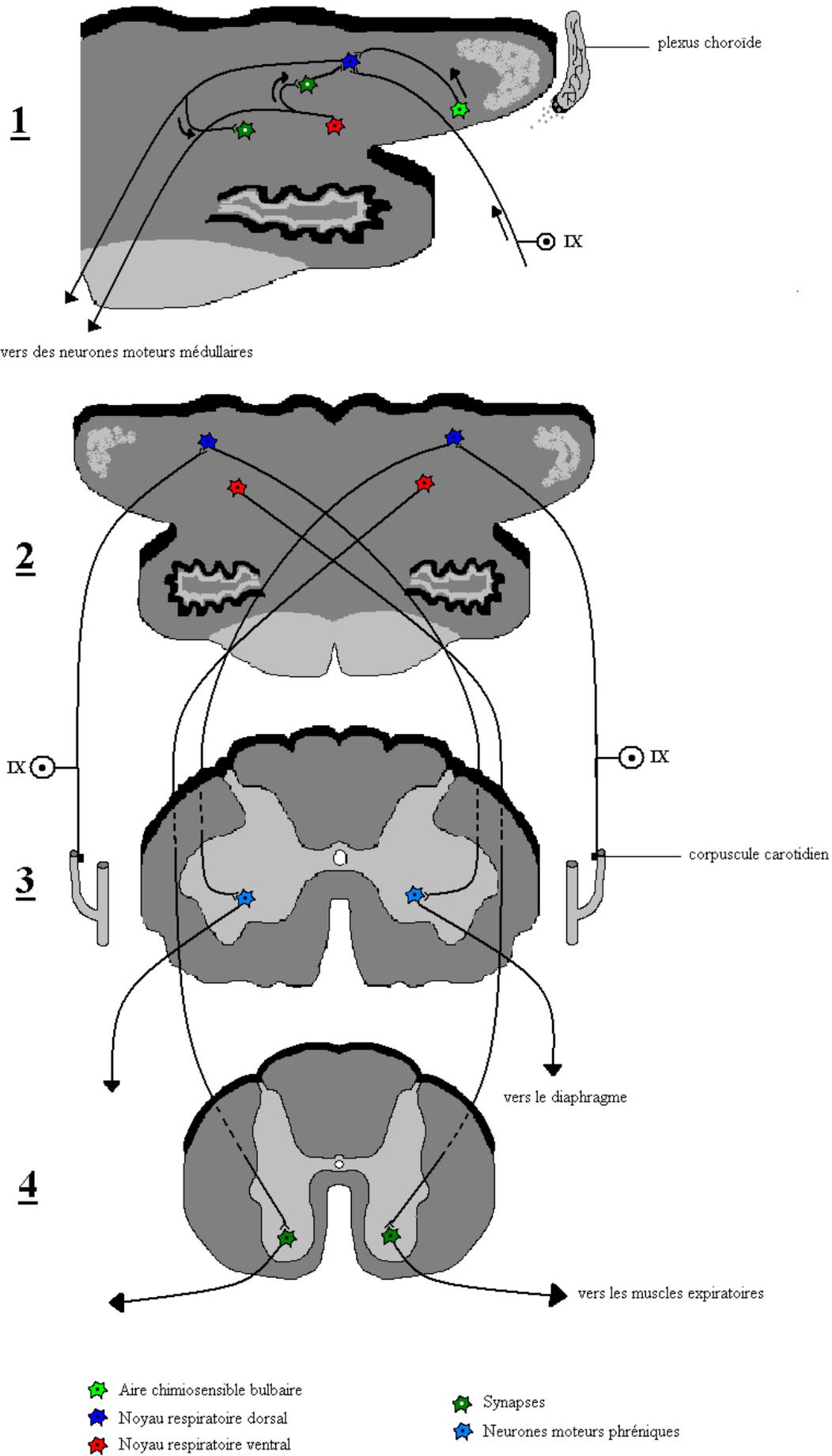
3 : Coupe transversale de la moelle spinale entre C3 et C5, vue caudale.

4 : Coupe transversale de la moelle spinale entre D6 et D12, vue caudale.

La FR coordonne la respiration grâce à deux noyaux situés dans la FR médullaire. Le noyau respiratoire dorsal correspond au noyau latéral du faisceau solitaire ; il a une fonction inspiratoire. Le noyau respiratoire ventral est aussi appelé noyau retro-ambigu. Il a une fonction expiratoire.

Le noyau respiratoire dorsal est stimulé par l'aire chimiosensible située dans la FR myélocéphalique également et par les corpuscules carotidiens. Ces aires sont sensibles aux variations de pression partielle en CO₂ du sang. Toute augmentation entraîne la stimulation du noyau respiratoire dorsal qui excite les muscles intercostaux et le diaphragme.

Le noyau respiratoire ventral joue d'inhibition envers le noyau inspiratoire et active les muscles expirateurs.



Il existe une stimulation de ce noyau par des aires chimiosensibles situées dans la moelle et au niveau du corpuscule carotidien. L'aire chimiosensible médullaire correspond à un groupe de noyaux de la FR latérale du myélocéphale. Ces neurones sont sensibles à la concentration en ions H^+ du liquide céphalorachidien et donc apprécient la pression partielle en CO_2 du sang irriguant le cerveau. Toute augmentation en ions H^+ provoque la stimulation du noyau respiratoire dorsal.

Les chimiorécepteurs carotidiens ne font pas partie de la FR et se situent au niveau des corpuscules carotidiens. Ils répondent à une chute de la pression partielle en O_2 ou à une élévation de celle de CO_2 .

Le noyau respiratoire ventral est appelé noyau rétro-ambigu *{Nucleus retroambiguus}* car il est dorsal au noyau ambigu. Il est donc situé dans la FR médullaire médiale [115 ; 138]. Il correspond au groupe expiratoire, et son mode d'action est similaire à celui du noyau inspiratoire ; dans la respiration tranquille, il fonctionne comme un oscillateur impliqué dans une inhibition réciproque avec le centre inspiratoire. Pendant l'expiration forcée, il y a activation dans la corne ventrale *{Cornu ventrale}* de la moelle spinale des neurones pré-moteurs des muscles abdominaux nécessaires pour vider les poumons.

Un troisième noyau, le noyau parabrachial médial, adjacent au locus coeruleus, semble avoir une fonction de stimulateur (une sorte de « pacemaker ») concernant le rythme respiratoire [25 ; 47 ; 53]. La stimulation de ce noyau par les noyaux amygdaliens *{Nuclei amygdalii}* lors d'états anxieux entraîne une hyperventilation [28].

Des lésions au niveau de la FR médullaire et plus spécifiquement au niveau de ces noyaux gigantocellulaire et latéral provoquent une dyspnée et des difficultés respiratoires.

Des différences entre les espèces émétiques et non émétiques existent et les études ayant été principalement réalisées sur le furet, il reste à déterminer la part de ces neurones dans la toux ou le vomissement.

b. Actions cardiovasculaires

Les mécanismes reliant la FR à l'activité cardiovasculaire sont peu connus car très complexes ; ce chapitre, à l'encontre des autres, se base par conséquent simplement sur des constats et des descriptions.

Premièrement, il est apparu que l'excitation de la zone latérale du plancher de la FR médullaire était responsable d'une augmentation de la pression sanguine et de bradycardie [84]. Cette zone correspondrait au *N.r. parvocellularis lateralis*. Le mode d'action se résume aux neurones prémoteurs de ce noyau pour le noyau moteur du nerf vague (noyau ambigu). Néanmoins les causes d'initiation de ce mécanisme restent méconnus.

Des troubles cardiovasculaires apparaissent aussi lors de pertes de l'équilibre [78]. En effet il existe plusieurs projections du noyau vestibulaire (noyau du nerf crânien vestibulo-cochléaire VIII impliqué principalement dans l'équilibre et la proprioception) vers la FR (le *N.r. gigantocellularis* plus exactement). Or ce noyau est le centre du vomissement et de la toux.

Des études toutes récentes ont fait apparaître que des cellules importantes pour le contrôle du système nerveux sympathique (*Pars sympathica*) étaient enchâssées dans la FR [42]. C'est au niveau de la FR latérale du bulbe supérieur que se situe ce centre vasomoteur ou vasopresseur. Ces neurones sont noradrénergiques ou adrénalinergiques et sont impliqués dans le contrôle de la pression artérielle.

V. Formation réticulée et motricité céphalique

Les comportements faciaux et oraux auraient pu être présentés avec le rôle moteur ou les fonctions végétatives de la FR, ces mouvements sont toutefois si précis et importants qu'il m'est apparu normal de les présenter à part. Les neurones de la FR médullaire latérale sont donc impliqués dans les réponses motrices orofaciales comme expliqués supra [72 ; 110 ; 140], ceci par leur connections prémotrices avec les noyaux moteurs facial, trijumeau ou hypoglosse. Ces neurones ont des axones rapides et interviennent par leur bouffée de décharge élevée dans les adaptations posturales (coordination œil/tête/tronc [15 ; 119]), les actions oropharyngiennes (manger, vomir...), leur modulation et leur coordination et enfin les expressions du visage.

Les systèmes présentés dans la partie sur le contrôle postural sont actifs pour la motricité de la tête. Le mode d'action n'est toutefois pas encore bien connu ; on sait simplement que les mouvements horizontaux et verticaux sont gérés séparément [111]. C'est pourquoi je n'en parle pas.

a. Action et coordination

Les plus importantes de ces actions sont celles concernant le fait de manger : les neurones de la FR permettent de coordonner l'action de mâcher (action sur le noyau moteur du trijumeau V), le mouvement des lèvres (noyau moteur facial VIII), celui de la langue (noyau moteur hypoglosse XIII [110] et la déglutition [10]. De plus, la FR étant impliquée dans la respiration (cf. supra), on peut comprendre qu'elle est le lieu de coordination entre respiration et le fait d'avaler, ou entre le fait de parler et celui d'avaler [18 ; 120].

Encore plus loin, ces séquences motrices générées dans la FR sont largement modifiées et coordonnées par le SNC et les afférences sensibles périphériques (afférences sensibles et proprioceptives du trijumeau apportant des informations sur la texture de la nourriture, sa température ou la position de la mâchoire et afférences du noyau du tractus solitaire informant sur le goût de la nourriture [19 ; 32]).

Outre l'action de manger, la FR intervient également dans celle de parler, ou du moins d'émettre des vocalisations. Ainsi, la FR médullaire, en association avec la SGP, semble avoir une activité corrélée à la vocalisation. En effet des études ont montré que dans le SNC seule la FR avait un taux d'activité variant avec la fréquence des vocalisations [69].

Les mécanismes du rôle de la FR ne sont pas encore très bien connus, mais les relations avec les noyaux ambigu et moteur hypoglosse semble être la base de cette action de la FR [70]. En fait c'est un système composé par la FR pontine latérale, la FR médullaire caudale et le noyau retro-ambigu qui permet à l'aide de la SGP le contrôle vocal. Ce système a d'une part accès au pool des motoneurones phonatoires (via les nerfs crâniens énoncés supra) et d'autre part il reçoit via le noyau du tractus solitaire {*Nucleus tractus solitarii*} des influx proprioceptifs des mécanorécepteurs laryngé, pulmonaire et oral [118]. Ce double rôle lui permet d'intégrer les informations proprioceptives afin de modifier l'activité motrice.

En corollaire, on a pu mettre en évidence que la FR permet la discrimination entre les bruits extérieurs et les vocalisations personnelles [101]. En effet des noyaux des FR médullaire latérale, latérale et mésencéphalique ont une activité augmentée lors de l'écoute d'une vocalisation personnelle.

b. Formation réticulée et expressions du visage

Les neurones de la FR connexes au noyau moteur facial (*N.r. parvocellularis* principalement je le rappelle) sont également très importants dans l'organisation des expressions émotionnelles faciales, telles que le sourire, l'éclat de rire ou la tristesse [72 ; 105]. Ces expressions sont très difficiles à faire volontairement car la FR prend en compte des influx descendants (corticaux, limbiques) émotionnels pour activer ses neurones prémoteurs. Ainsi un sujet présentant un déficit de mouvement volontaire unilatéral de la face du à une lésion quelconque peut néanmoins sourire de manière symétrique lorsqu'on le fait rire, car l'information est initiée par la FR et non les commandes motrices volontaires.

c. Lésions de la formation réticulée et comportements orofaciaux

Il existe un syndrome correspondant à une lésion au niveau latéral de la médulla, incluant donc la FR médullaire. C'est le syndrome de Wallenberg, qui apparaît le plus souvent lors d'une occlusion de l'artère cérébelleuse.

Les signes de ce syndrome sont nombreux, les principaux sont de l'enrouement, une difficulté à avaler, une perte de la sensation de douleur, une sensation de chaleur controlatérale, un myosis et un déficit de proprioception ipsilatéraux.

VI. Formation réticulée et vision

a. Fonctions de la formation réticulée

La FR n'a pas un rôle dans la vision ou la compréhension des scènes visuelles proprement dites. Son rôle est toutefois très important et consiste en un contrôle des mouvements oculaires (contrôle de la direction plus précisément) [48 ; 98]. Ce mouvement est celui des saccades oculaires.

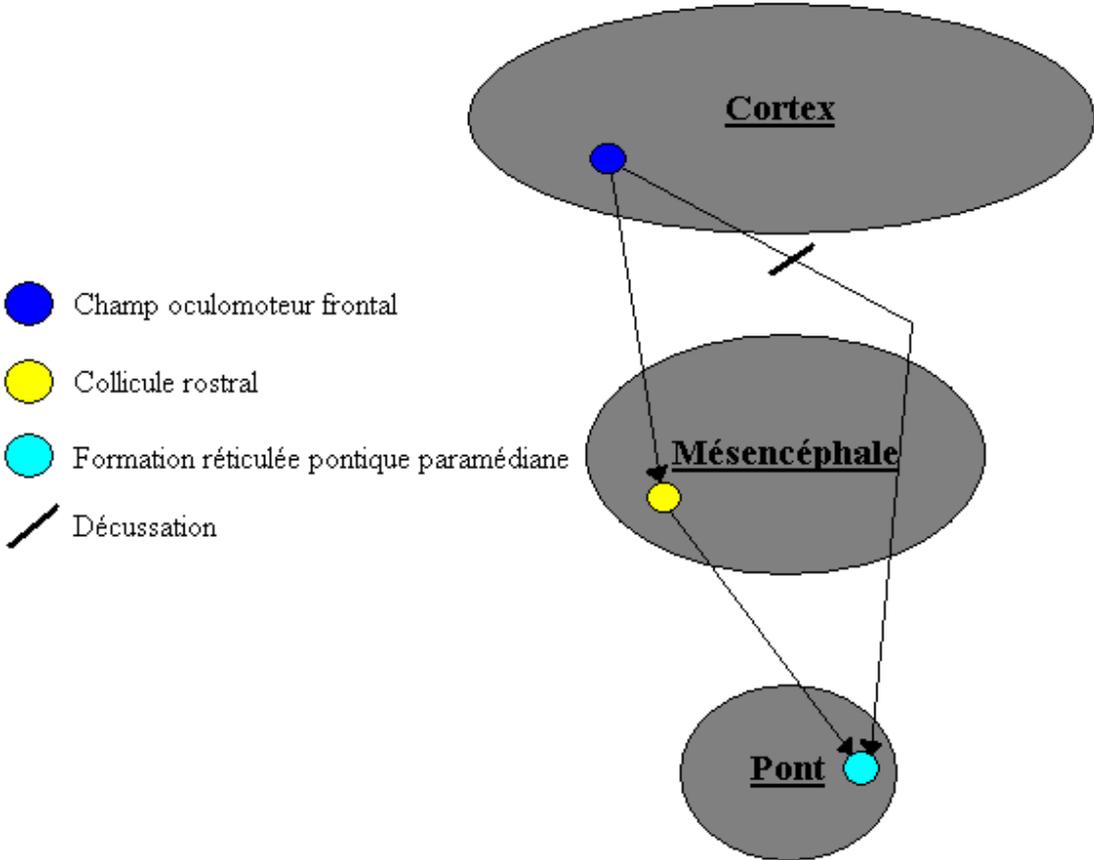
Il existe deux centres du regard dans la FR [60 ; 64 ; 98] : la FR pontique paramédiane (FRPP, *N.r. magnocellularis*) qui est le centre du contrôle horizontal du regard [20 ; 22 ; 72] et le noyau interstitiel rostral (qui fait partie de la FR mésencéphalique rostrale) qui lui est responsable des mouvements verticaux.

Les neurones de la FRPP se projettent aux interneurons prémoteurs de la moelle spinale contrôlant les mouvements de la tête et du tronc, mais aussi aux interneurons oculomoteurs et abducteurs qui contrôlent les muscles extra-oculaires [60].

Il faut préciser que ce sont les collicules supérieurs rostraux ainsi que le cortex préfrontal qui gèrent le repérage topographique pour envoyer les informations à la FR. En résumé, le champ oculomoteur frontal d'un côté donné projette sur le collicule supérieur et celui-ci projette sur la FRPP du côté opposé. Cela dit, l'aire corticale projette aussi directement sur la FRPP controlatérale (**Schéma 4**). Cette FRPP stimule ensuite les noyaux du nerf abducteur VI {*Nucleus abducens*} ; cette action est permise par le fait que la FRPP est connexe au noyau abducteur [42].

Schéma 4 (d'après [98]) : **Relations entre le champ oculomoteur frontal, le collicule rostral et la formation réticulée pontine paramédiane ; existence d'une voie synaptique et d'une voie directe, avec décussation.**

Le cortex et le collicule rostral envoient les informations topographiques visuelles à la FRPP controlatérale et ce dernier intègre les informations pour coordonner les mouvements horizontaux via le nerf abducteur et les muscles extra-oculaires.



Le noyau interstitiel rostral coordonne les mouvements verticaux des yeux par ses connexions avec le noyau oculomoteur {*Nucleus oculomotorius*} qui lui est situé latéralement dans le mésencéphale. Ce noyau a un autre rôle visuel qui est celui de coordonner la convergence des yeux nécessaire pour fixer un objet près. Ce rôle serait du au fait que ce noyau reçoit des projections rétinales [91 ; 20].

La FR est aussi importante dans les mouvements de poursuite continue. Pour ce il y a toujours relais par les neurones de la FR et traitement de ces derniers [98], mais les aires primaires sont différentes : il s'agit des aires striées et extra striées.

b. Lésions de la formation réticulée et importance dans la vision

Des anomalies au niveau de l'excitation du noyau abducteur {*Nucleus abducens*} par la FRPP peuvent conduire à un problème d'apraxie motrice oculaire [20] qui est un mouvement anormal et lent des saccades oculaires par un défaut d'initiation.

Un autre syndrome dû à une lésion unilatérale de la FRPP ou du noyau du nerf abducteur VI détermine une paralysie oculaire ipsilatérale de la latéralité : les yeux sont déviés du côté sain du fait de l'activité tonique du centre de la latéralité persistant ; par inhibition de ce centre, ils peuvent être ramenés sur la ligne médiane mais sans la dépasser quelle que soit la commande. Ce syndrome est nommé syndrome de Foville protubérantielle inférieur [3].

On peut aussi souligner le fait qu'un pinéalome (tumeur de la glande pinéale {*Glandula pinealis*}) peut se signaler par une paralysie du regard vers le haut du fait de sa proximité avec le noyau interstitiel rostral.

VII. Formation réticulée et nociception

a. Rappels

La nociception ou perception de la douleur utilise les diverses sensibilités du corps. Il y a plusieurs douleurs, aiguë et localisée ou sourde et imprécise, transmises respectivement par des neurones différents de types et C. Les fibres A δ sont polynodales et finement myélinisées alors que les fibres C ne sont pas myélinisées. C'est tout le système nerveux qui gère la transmission et le codage de la douleur.

Il y a toujours un premier contrôle barrière des influx nociceptifs permettant de les discriminer. Pour les influx nociceptifs de la tête et de la partie supérieure du cou, ce contrôle a lieu au niveau du noyau spinal du trijumeau {*Nucleus tractus spinalis nervus trigemini*}. Pour les influx nociceptifs provenant du corps et des membres, ce « gate control » ou contrôle d'entrée a lieu au niveau de la couche V de Rexed (corne grise dorsale) dans la moelle spinale.

Puis les influx sont transmis au cerveau par des faisceaux ascendants dans la moelle spinale, ou ils sont traités par plusieurs composants. La FR intervient dans la transmission des influx et leur traitement.

b. Formation réticulée et transmission des influx nociceptifs

Il existe trois majeurs faisceaux ascendants de la moelle spinale au cerveau ; ce sont les faisceaux spino-thalamique, spino-mésencéphalique et spino-réticulaire [37 ; 72 ; 75]. Le faisceau spino-mésencéphalique se termine dans la SGP (qui fait partie de la FR mésencéphalique). Les faisceaux spino-thalamique et spino-réticulaire aboutissent tout deux au thalamus qui traite et transmet les influx au cortex somatosensitif. La différence est due au fait que le faisceau spino-réticulaire passe par les FR médullaire et pontique ou il fait relais. Le faisceau spino-thalamique empreinte le faisceau lemniscal ; il est séparé en deux parties, latérale et antérieure qui transmettent respectivement douleur + température et toucher.

c. Traitement des influx nerveux par la formation réticulée

Dans la FR médullaire, ce sont surtout les neurones du *Subnucleus reticularis dorsalis* (noyau de la FR médullaire latérale, vide supra) qui codent les stimuli douloureux venant de tout le corps par les fibres A δ et C [1 ; 37 ; 46 ; 124 ; 130]. Ce noyau permet le codage de l'intensité électrique, thermique ou mécanique des influx nerveux.

Au niveau pontique, c'est le *N.r. paragigantocellularis* [112] qui traite les influx nociceptifs. Il est apparemment plutôt impliqué dans la douleur chronique car il diminue progressivement l'intensité des influx qu'il relaie [125].

Ces noyaux ainsi que quelques autres répondent aux stimuli et agissent par des voies descendantes inhibitrices qui suppriment directement l'activité des neurones nociceptifs au niveau de la moelle spinale (ils bloquent les relais au niveau des lames I et V de Rexed) [87]. Le neurotransmetteur utilisé est le GABA qui inhibe au niveau spinal les transmissions nociceptives.

La FR mésencéphalique participe au traitement de la douleur par la SGP (faisceau spino-mésencéphalique) via des synapses enképhalinerigiques [75 ; 124]. L'enképhaline a le même rôle que le GABA.

Par ailleurs, on a observé expérimentalement que la stimulation de la SGP produisait d'une part une analgésie profonde et spécifique de la douleur (i.e. le sujet ressent les contacts, la chaleur... mais ne ressent pas de douleur éventuelle), et d'autre part bloquait les réflexes spinaux nociceptifs [72]. Cette action est due non pas à des influx directs entre la SGP et la corne dorsale spinale, mais à des influx excitateurs de la SGP vers des neurones du *Nucleus raphe magnus* appartenant à la FR ponto-mésencéphalique. Ce *Nucleus raphe magnus* ou grand noyau du raphé est à l'origine des fibres du faisceau descendant raphé-spinal. Les fibres de ce faisceau se terminent à tous les niveaux de la moelle et au niveau du noyau spinal trigéminal. La plupart d'entre elles libèrent de la sérotonine qui excite les interneurons inhibiteurs dans la corne grise dorsale mais aussi dans le noyau spinal du trijumeau. Cela permet une inhibition de la transmission des influx nociceptifs. Ce grand noyau du raphé reçoit aussi des influx directs des faisceaux spino-réticulaires lui permettant de réaliser un contrôle inhibiteur nociceptif diffus (i.e. de répondre par un soulagement général à une douleur précise).

Enfin, au repos, les connections entre la SGP et le grand noyau du raphé sont sous inhibition tonique par des interneurons inhibiteurs présents dans la SGP. Ces derniers sont inhibés par de la β endorphine libérée par l'hypothalamus. Lors de situation de stress, il y a libération de la SGP par l'hypothalamus et donc activation du grand noyau du raphé. Cela correspond à l'analgésie induite par le stress qui explique pourquoi certaines blessures sont à peine ressenties dans le stress de la bataille [42 ; 102].

Outre les influx nociceptifs ascendants de tout le corps, il y a aussi des influx douloureux de la face et de la tête qui sont transmis au SNC par des neurones basiques mais aussi par les nerfs crâniens (nerf trijumeau V en particulier).

Il y a d'une part une action du faisceau raphé-spinal dont certaines fibres, comme on vient de le voir se terminent dans le noyau spinal du trijumeau.

Mais aussi, dans la FR médullaire caudale, plus particulièrement dans sa partie latérale correspondant au *N.r. lateralis*, la majorité des neurones répondent à la stimulation anxiogène de la région trigéminal [44]. Cette stimulation est induite par des influx du nerf trijumeau V, et c'est une protéine, la protéine Fos, médiatrice de la douleur, qui est induite dans le *N.r. lateralis* lors d'une stimulation anxiogène ou une inflammation de la face [44 ; 132].

VIII. Autres rôles de la formation réticulée

La FR est étudiée de plus en plus et l'on découvre régulièrement des nouveaux rôles que l'on peut lui attribuer. Certains sont vraiment mineurs (par exemple une différence génétique siégeant dans la FR serait la cause des différences entre intravertis et extravertis [79]) alors que d'autres ont une importance plus grande. Je vais essayer de présenter ces deniers tout en sachant que les mécanismes d'action ne sont pas encore très bien définis.

a. Formation réticulée et contrôle de la miction

Le centre de contrôle de la miction est situé bilatéralement dans la FRPP. Les neurones magnocellulaires le composant envoient des efférences à des neurones parasympathiques concernés par la miction, situés dans les segments S2 et S4 de la moelle spinale. Une stimulation de ce centre provoque à la fois une élévation de la pression intravésicale et une relaxation du sphincter externe de l'urètre.

A un niveau plus élevé, des neurones dans la SGP latérale droite reçoivent des fibres ascendantes venant de la corne grise supérieure sacrée et des influx stimulants venant du noyau pré-optique latéral {Nucleus preopticus lateralis}. Ces neurones traitent alors les informations et envoient des fibres stimulantes au centre de contrôle de la miction.

Il existe un autre centre situé dans la partie latérale du pont. Ce centre reçoit des projections spino-réticulaires venant de la moelle sacrée. Il envoie des efférences au noyau prémoteur du sphincter externe de l'urètre (appelé noyau d'Onuf).

b. Formation réticulée et réflexe de sursaut

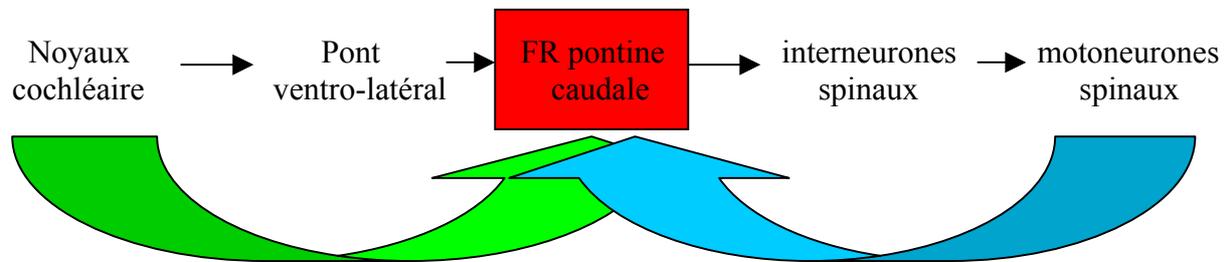
Un autre exemple est la part primordiale que joue la FR dans le réflexe de tressautement, ce réflexe de sursaut que l'on a lorsque l'on est surpris par un bruit fort. Ainsi ce réflexe est permis par les neurones de la FR pontine (*N.r. pontis caudalis* [13 ; 36 ; 39 ; 139]) qui se projettent aux motoneurones spinaux par de grosses fibres rapides [43] (**Schéma 5**).

c. Formation réticulée, cycle éveil/sommeil et température corporelle

Il apparaît dans des études toutes récentes sur des rats que la FR et plus spécifiquement le SRAA sont intimement liés à la régulation thermique corporelle [81]. En effet le SRAA serait connecté à l'aire hypothalamique préopticoantérieure qui régule la chaleur. Par ces connections, l'activation du SRAA donc de l'éveil excite les « neurones chaleur » et inhibe les « neurones froid ». Le corps est donc chaud en phase d'activité et plus froid en phase de sommeil.

Schéma 5 (d'après [24 ; 114]) : **Schéma résumé du réflexe de sursaut.**

La FR mésencéphalique n'a pas d'importance pour ce réflexe.
Les noyaux de la FR pontine caudale sont activés par le noyau cochléaire {*Nucleus cochlearis*} via ou non les noyaux pontiques ventro-latéraux. La FR, ensuite, active les motoneurones spinaux.
Il faut aussi noter que les motoneurones spinaux exercent un rétrocontrôle sur le FR.



CONCLUSION

La formation réticulée s'avère donc être une structure indispensable au fonctionnement de l'organisme. Malgré sa nature anatomique originale (un ensemble d'amas cellulaires diffus intriqués dans les substances blanche et grise du plancher du «««tronc cérébral»»»), ce système se montre très bien différencié et organisé, avec des populations neuronales distinctes et aux fonctions différentes.

Cette localisation au carrefour des grandes voies ascendantes et descendantes lui permet de participer aux actions corticales, hypothalamiques ou cérébelleuses. La FR est un véritable gestionnaire et coordinateur des commandes nerveuses centrales.

Il est amusant d'imaginer que cette structure était quasi inconnue il y a 100 ans, et qu'aujourd'hui on lui donne un rôle central dans des mécanismes physiologiques d'une importance considérable. Que ce soit dans le cycle éveil/sommeil et la coordination des phases d'activité corticale par le système réticulaire activateur ascendant, dans la coordination motrice et le contrôle postural par les faisceaux réticulo-spinaux, dans la gestion des activités motrices oropharyngées et oculaires en étroite collaboration avec les noyaux moteurs des nerfs crâniens et dans bien d'autres rôles, la FR s'impose comme LA tour de contrôle des grandes fonctions du SNC.

De plus, on est encore loin de tout savoir sur ce système, et les recherches et découvertes la concernant vont bon train. Dans un premier temps, ces dernières vont permettre de connaître définitivement l'anatomie et les mécanismes physiologiques de certains rôles de la FR dont certaines parties restent floues ou même inconnues. Ensuite, les tendances actuelles des recherches sont de déterminer la part de la FR dans le développement, dans les réflexes néonataux et dans la gestion du coma. L'espoir reste grand de connaître parfaitement les mécanismes du cycle éveil/sommeil afin d'avancer dans la médecine traitante du coma.

Les nouvelles techniques de traceur antéro- et rétrograde colorisés, de destruction cellulaire spécifique et d'imagerie pourraient faciliter l'étude spécifique de certains noyaux, de découvrir des nouvelles connections et des nouveaux mécanismes.

BIBLIOGRAPHIE

- 1 - ALMEIDA, A., TJOLSEN, A, LIMA, D. *et al.*
The medullary dorsal reticular nucleus facilitates acute nociception in the rat
Brain Research Bulletin, 1996, **39**, 1, 7-15
- 2 - ANONYME
Page consultée le 22 février 2003
Structures du système nerveux impliquées dans le contrôle de la vigilance
Adresse URL : <http://perso.nnx.com/drose/sommeil/systnerveux.html>
- 3 - ANONYME
Page consultée le 4 novembre 2003
Syndrome de Foville protubérantiel inférieur
Adresse URL : <http://neuro.unice.fr/Atlas/Articles/FOVILLE.htm>
- 4 - ANTOGNINI, J.F., CHEN, X.G., SUDO, M. *et al.*
Variable effects of nitrous oxide at multiple levels of the central nervous system in goats
Veterinary Research Communication, 2001, **25**, 7, 523-538
- 5 - ANTOGNINI, J.F., JINKS, S.L., ATHERLEY, R. *et al.*
Spinal anaesthesia indirectly depresses cortical activity associated with electrical stimulation of the reticular formation.
British Journal of Anaesthesiology, 2003, **91**, 2, 233-238
- 6 - ARGIOLAS, A., MELIS, M.R.
Page visitée le 4 novembre 2003
The neuropharmacology of yawning
Adresse URL : <http://baillement.chez.tiscali.fr/locus-coeruleus.html>
- 7 - AZAMI, J., GREEN, D.L., ROBERTS, M.H.T., MONHEMIUS, R.
The behavioural importance of dynamically activated descending inhibition from the *nucleus gigantocellularis pars alpha*
Pain, 2001, **92**, 53-62
- 8 - BARONE, F.C., ZARCO DE CORONADO, I., WAYNER, M.J.
Gastric distension modulates hypothalamic neurons via a sympathetic afferent path through the mesencephalic periaqueductal gray
Brain Research Bulletin, 1995, **38**, 3, 239-251
- 9 - BEAR, M.F., CONNORS, B.W., PARADISO, M.A.
Neurosciences, à la découverte du Cerveau, 2nd édition
Rueil-Malmaison, Pradel, 2002, 967 p.
Chap. 14 : contrôle central du mouvement, 486-487
Chap. 19 : rythmes du cerveau, 650-656

- 10 - BIEGER, D.
Rhombencephalic pathways and neurotransmitters controlling deglutition
American Journal of Medicine, 2001, **111**, 8A, 85S-89S
- 11 - BILLIG, I., FORIS, J.M., CARD, J.P. *et al.*
Transneuronal tracing of neural pathways controlling an abdominal muscle, rectus abdominis, in the ferret
Brain Research, 1999, **820**, 31-44
- 12 - BILLIG, I., HARTGE, K., CARD, J.P. *et al.*
Transneuronal tracing of neural pathways controlling abdominal musculature in the ferret
Brain Research, 2001, **912**, 24-32
- 13 - BIRNBAUM, S.G., DAVIS, M.
Modulation of the acoustic startle reflex by infusion of corticotropin-releasing hormon into the nucleus reticularis pontis caudalis
Brain Research, 1998, **782**, 318-323
- 14 - BLANCO-CENTURION, C.A., SALIN-PASCUAL, R.J.
Extracellular serotonin levels in the medullary reticular formation during normal sleep and after REM sleep deprivation
Brain Research, 2001, **923**, 128-136
- 15 - BOISACQ-SCHEPENS, N., CROMMELINCK, M.
Neurosciences
Abrégés de neuro-psycho-physiologie, 4^{ème} édition
Paris, Dunod, 2000, 418 p.
Chap. 9 : Les contrôles sous-corticaux, 139-145
Chap. 15 : La vigilance, 192-208
- 16 - BONHOMME, V., HANS, P.
Mechanisms of unconsciousness duing general anaesthesia
Current Anaesthesia & Critical Care, 2001, **12**, 109-113
- 17 - BOSSY, J.
Neuroanatomie
Anatomie clinique
Paris, Berlin,Heidelberg, New York, Londres, Springer, 1990, 475 p.
Formation réticulaire, 149-157
- 18 - BROUSSARD, D.L., ALTSCHULER, S.M.
Central integration of swallow and airway-protective reflexes
American Journal of Medicine, 2000, **108**, 4A, 62S-67S
- 19 - BROUSSARD, D.L., ALTSCHULER, S.M.
Braistem viscerotropic organization of afferents and efferents involved in the control of swallowing
American Journal of Medicine, 2000, **108**, 4A, 79S-86S
- 20 - BROWN, H., WILLSHAW, H.E.
A case of disturbed vertical gaze
European Journal of Pediatric Neurology, 2003, **7**, 4, 173-175

- 21 - BUTTLER, A.B., HODOS, W.
Comparative Vertebrate Neuroanatomy, Evolution and Adaptation
New York, Chichester, Brisbane, Toronto, Singapour, 1996, 514 p.
Chap.3: The reticular formation, 164-179
- 22 - BUTTNER-ENNEVER, J.A., KE HORN, A.
Anatomical substrates of oculomotor control
Current Opinion in Neurobiology, 1997, **7**, 872-879
- 23- CAMACHO-ARROYO, I., HERNADEZ-GOLLAS, R., MANJARREZ, J. *et al.*
Progesterone microinjections into the pontine reticular formation modify sleep in male and female rats
Neuroscience letters, 1999, **269**, 9-12
- 24 - CANT, N.B., BENSON, C.G.
Parallel auditory pathways : projection patterns of the different neuronal populations in the dorsal and ventral cochlear nuclei
Brain Research Bulletin, 2003, **60**, 457-474
- 25 - CHAMPAGNAT, J., FORTIN, G., JUNGBLUTH, S. *et al.*
Early development of respiratory rythm generation in mice and chicks
Respiratory Research, 2001, **2**, 1, 1-10
- 26 - CHAPOUTIER, G., MATRAS, J.J.
Codage et Traitement de l'information
Introduction au fonctionnement du Système Nerveux
Paris, Medsi, 1981, 232 p.
Les structures non corticales, 115-122
- 27 - CHIOCCHETTI, R., CLAVENZANI, P., BARAZZONI, A.M. *et al.*
Viscerotropic representation of the subdiaphragmatic tracts of the digestive apparatus within the vagus complex in the sheep
Brain Research, 2003, **961**, 32-44
- 28 - CHRISMAN, C.L.
Problems in small animal Neurology, 2nd edition
Philadelphia, London, Lea & Febiger, 1991, 526 p.
Chap.1: Introduction to the nervous system, 3-24
Chap.10: Coma and altered states of consciousness, 219-232
- 29 - COENEN, A.M.L., DRINKENBURG, W.H.I.M.
Animal models for information processing during sleep
International Journal of Psychophysiology, 2002, **46**, 163-175
- 30 - CRUCCU, G., LEARDI, M.G., FERRACUTI, S. *et al.*
Corneal reflex responses to mechanical and electrical stimuli in coma and narcotic analgesia in humans
Neuroscience letters, 1997, **222**, 33-36
- 31 - CUNNINGHAM
Textbook of Veterinary Physiology, 2nd edition
London, W.B. Saunders Company, 1993, 237 p.
Chap.9: The Brain's Control of Posture Locomotion, 68-77

- 32 - DATTA, S., SPOLEY, E.E., MAVANJI, V.K. *et al.*
A novel role of pedunculo-pontine tegmental kainate receptors : a mechanism of rapid eye movement sleep generation in the rat
Neuroscience, 2002, **114**, 1, 157-164
- 33 - DAUVERGNE, C., PINGANAUD, G., BUISSERET, P. *et al.*
Reticular premotor neurons projecting to both facial and hypoglossal nuclei receive trigeminal afferents in rats
Neuroscience Letters, 2001, **311**, 109-112
- 34 - DE LAHUNTA
Veterinary Neuroanatomy and Clinical Neurology, 2nd edition
Philadelphia, London, Toronto, Rio de Janeiro, Sydney, Tokyo, W.B. Saunders Company, 1983, 471 p.
Chap.7: Upper Motor Neuron System, 130-155
Chap.16: Visceral Afferent Systems, 311-317
- 35 - DELIAGINA, T.G., ORLOVSKY, G.N.
Comparative neurobiology of postural control
Current Opinion in Neurobiology, 2002, **12**, 6, 652-657
- 36 - DE LIMA, T.C.M., DAVIS, M.
Involvement of cyclic AMP at the level of the nucleus reticularis pontis caudalis in the acoustic startle response
Brain Research, 1995, **700**, 59-69
- 37 - DESBOIS, C., VILLANUEVA, L.
The organization of lateral ventromedial thalamic connections in the rat: a link for the distribution of nociceptive signals to widespread cortical regions
Neuroscience, 2002, **102**, 4, 885-898
- 38 - EVANS, B.M.
Sleep, consciousness and the spontaneous and evoked electrical activity of the brain. Is there a cortical integrating mechanism?
Neurophysiologie clinique, 2003, **33**, 1-10
- 39 - FAINGOLD, C.L., RANDALL, M.E.
Pontine reticular formation neurons exhibit a premature and precipitous increase in acoustic responses prior to audiogenic seizures in genetically epilepsy-prone rats
Brain Research, 1995, **704**, 218-226
- 40 - FERINI-STRAMBI, L., ZUCCONI, M.
REM sleep behavior disorder
Clinical Neurophysiology, 2000, **111**, 2, S136-S140
- 41 - FINNIE, J.W., MANAVIS, J., BLUMBERGS, P.C. *et al.*
Brain damage in sheep from penetrating captive bolt stunning
Australian Veterinary Journal, 2002, **80**, 1&2, 67-69
- 42 - FITZGERALD, M.J.T., FOLAN CURRAN, J.
Neuroanatomie clinique et Neurosciences connexes
Paris, Maloine, 2003, 321 pp.
Chap. 14, «««tronc cérébral»»», 135-153
Chap. 21, Formation réticulaire, 195-205

- 43 - FRANKLAND, P.W., SCOTT, P.W., YEOMANS, J.S.
Axons and synapses mediating electrically evoked startle: collision tests and latency analysis
Brain Research, 1995, **670**, 97-111
- 44 - FUJINO, Y., KOYAMA, N., YOKOTA, T.
Differential distribution of three types of nociceptive neurons within the caudal bulbar reticular formation in the cat
Brain Research, 1996, **715**, 225-229
- 45 - FUNG, M.L., ST-JOHN, W.
Pontine cholinergic respiratory depression in neonatal and young rats
Life Sciences, 1998, **62**, 24, 2249-2256
- 46 - GALL, O., VILLANUEVA, L., BOUHASSIRA, D. *et al.*
Spatial encoding properties of subnucleus reticularis dorsalis neurons in the rat medulla
Brain Research, 2000, **873**, 131-134
- 47 - GAYTAN, S.P., PASARO, R., COULON, P. *et al.*
Identification of central nervous system neurons innervating the respiratory muscles of the mouse: a transneuronal tracing study
Brain Research Bulletin, 2002, **57**, 3&4, 335-339
- 48 - GANCARZ, G., GROSSBERG, S.
A neural model of the saccade generator in the reticular formation
Neural Networks, 1998, **11**, 1159-1174
- 49 - GARCIA-RILL, E., KOBAYASHI, T., GOOD, C.
The developmental decrease in REM sleep
Thalamus and Related Systems, 2003, **2**, 115-131
- 50 - GETTY, R.
The Anatomy of the Domestic Animals, Vol.1, 5th edition
Coll. Sisson & Grossman's
Philadelphia, London, Toronto, W.B. Saunders Company, 1975, 1203 p.
Chap. 13: General Nervous System, 207-211
- 51 - GUILLERY, R.W., HARTING, J.K.
Structure and connections of the thalamic reticular nucleus: Advancing views over half a century
Journal of Comparative Neurology, 2003, **463**, 4, 360-371
- 52 - HABAGUCHI, T., TAKAKUSAKI, K., SAITOH, K. *et al.*
Medullary reticulospinal tract mediating the generalized motor inhibition in cats : II.
Functional organization within the medullary reticular formation with respect to postsynaptic inhibition of forelimb and hindlimb motoneurons
Neuroscience, 2002, **113**, 1, 65-77
- 53 - HALSELL, C.B., TRAVERS, S.P., TRAVERS, J.B.
Ascending and descending projections from the rostral nucleus of the solitary tract originate from separate neuronal populations
Neuroscience, 1996, **72**, 1, 185-197
- 54 - HART, E.
From brains to neural nets to brains
Neural Networks, 1997, **10**, 7, 1241-1255

- 55 - HASSOUNA, E., YAMAMOTO, M., IMAGAWA, T. *et al.*
Distribution of reticulocerebellar neurons in chicken reticular formation
Journal of Veterinary Medical Science, 2001, **63**, 1, 55-59
- 56 - HASSOUNA, E., YAMAMOTO, M., IMAGAWA, T. *et al.*
Distribution of reticulospinal neurons in the chicken by retrograde transport of WGA-HRP
Tissue & Cell, 2001, **33**, 2, 141-147
- 57 - HIRONAKA, S., SHIRAKAWA, T., TOKI, S. *et al.*
Feeding-induced c-fos expression in the nucleus of the solitary tract and dorsal medullary reticular formation in neonatal rats
Neuroscience letters, 2000, **293**, 175-178
- 58 - HOBSON, J.A.
Sleep and dream suppression following a lateral medullary infarct: A first-person account
Consciousness and Cognition, 2002, **11**, 377-390
- 59 - HOERLEIN, B.F.
Canine Neurology, Diagnosis and treatment, 2nd ed.
Philadelphia, London, Toronto, W.B. Saunders Company, 1971, 593 pp.
Chap. 2: Neurological Examination, 35-51
- 60 - HOLSTEGE, G.
The anatomy of the central control of posture
Neuroscience and Biobehavioral Reviews, 1998, **22**, 4, 485-493
- 61 - INTERNATIONAL COMMITTEES ON VETERINARY GROSS ANIMAL NOMENCLATURE, VETERINARY HISTOLOGICAL NOMENCLATURE AND VETERINARY EMBRYOLOGICAL NOMENCLATURE UNDER THE FINANCIAL RESPONSIBILITY OF THE WORLD ASSOCIATION OF VETERINARY ANATOMISTS
Nomina Anatomica Veterinaria, 4th ed.
Nomina Histologica revised, 2nd ed.
Nomina Embryologica Veterinaria
Zürich, Ithaca, New York, 1994, 507 p.
Systema Nervosum, 106-132
- 62 - ISHIKAWA, H., NAITO, J., OHMORI, Y. *et al.*
Organization of the sources of reticulospinal projections in the chickens by means of a confocal laser scanning microscope
Journal of Veterinary Medical Science, 1995, **57**, 2, 187-192
- 63 - ISHIMOTO, T., OMORI, N., MUTOH, F. *et al.*
Convulsive seizures induced by *N*-methyl-D-aspartate microinjection into the mesencephalic reticular formation in rats
Brain Research, 2000, **881**, 152-158
- 64 - IWASAKI, H., KANI, K., MAEDA, T.
Neural connections of the pontine reticular formation, which connects reciprocally with the nucleus prepositus hypoglossi in the rat
Neuroscience, 1999, **93**, 1, 195-208
- 65 - IWASAKI, H., OKA, T., TAKAKUSAKI, K. *et al.*
Stimulus effects of the medial pontine reticular formation and the mesencephalic locomotor region upon medullary reticulospinal neurons in acute decerebrate rats
Neuroscience Research, 1995, **23**, 47-53



- 66 - JOSEPH, V., PEQUIGNOT, J.M., VAN REETH, O.
Neurochemical perspectives on the control of breathing during sleep
Respiratory Physiology & Neurobiology, 2002, **130**, 253-263
- 67 - JOUVET, M.
Page consultée le 22 février 2003
Structures et mécanismes responsables du cycle veille sommeil
Adresse URL : <http://sommeil.univ-lyon1.fr/articles/jouvet/encyclo.universalis/>
- 68 - JOUVET, M.
Paradoxical sleep, a study of its nature and mechanisms
Progress in Brain Research, 1965, **18**, 47-56
- 69 - JURGENS, U.
A study of the central control of vocalization using the squirrel monkey
Medical Engineering and Physics, 2002, **24**, 473-477
- 70 - JURGENS, U.
Neural pathways underlying vocal control
Neuroscience and Biobehavioral Reviews, 2002, **26**, 235, 258
- 71 - KAHLE, W., LEONHARDT, H., PLATZER, W.
Anatomie, Vol. 3, Système Nerveux
Manchecourt, Flammarion médecine & science, 1979, 372 pp.
«««tronc cérébral»»» et nerfs crâniens, 138-139
- 72 - KANDEL, E.R., SCHWARTZ, J.H., JESSEL, T.M.
Principles of neural science, 4th ed.
New York, Saint Louis, San Francisco, London, Milan, Montreal, Mc Graw Hill, 2001, 1414 pp.
Chap. 17: The Anatomical Organization of the Central Nervous System, 319-323
Chap. 24: The Perception of Pain, 481-483
Chap. 33: The Organization of Movement, 667-671
Chap. 44: Brainstem, Reflexive Behaviours and the Cranial Nerves, 885-888
Chap. 47: Sleep and Dreaming, 946-959
- 73 - KANNO, T., OKUMA, I.
A proposal for the active treatment at subacute and chronic stages in cases of traumatic and vascular diseases
International Congress Series, 2002, **1247**, 663-666
- 74 - KILMER, W.
A command computer for complex autonomous systems
Neurocomputing, 1997, **17**, 47-59
- 75 - KING, A.S.
Vol.1, Central Nervous System
Physiological and Clinical Anatomy of the Domestic Mammals
Oxford, New York, Tokyo, Oxford University Press, 1987, 325 p.
Chap. 9: Spinocerebellar pathways and ascending reticular formation, 115-130
Chap. 21: Topographical anatomy of the central nervous system, 271-278
- 76 - KRUTKI, P., JANKOWSKA, E., EDGLEY, S.A.
Are crossed actions of reticulospinal and vestibulospinal neurons on feline motoneurons mediated by the same or separate commissural neurons ?
Journal of Neuroscience, 2003, **23**, 22, 8041-8050

- 77 - KUMAR, P., RAJU, T.R.
Seizure susceptibility decreases with enhancement of rapid eye movement sleep
Brain Research, 2001, **922**, 299-304
- 78 - LECOUTEUR, R.A.
Feline vestibular diseases-new developments
Journal of feline medicine and surgery, 2003, **5**, 101-108
- 79 - LIEBERMAN, M.D.
Introversion and working memory: central executive differences
Personality and Individual Differences, 2000, **28**, 479-486
- 80 - LUND, J.P., KOLTA, A., WESTERG, K.G. *et al.*
Brainstem mechanisms underlying feeding behaviors
Current Opinion in Neurobiology, 1998, **8**, 718-724
- 81 - MALLICK, B.N., JHA, S.K., ISLAM, F.
Wakefulness-inducing area in the brainstem excites warm-sensitive and inhibits cold-sensitive neurons in the medial preoptic area in anesthetized rats.
Synapse, 2004, **51**, 1, 59-70.
- 82 - MARKS, G.A., BIRABIL, C.G.
Enhancement of rapid eye movement sleep in the rat by cholinergic and adenosinergic agonists infused into the pontine reticular formation
Neuroscience, 1998, **86**, 1, 29-37
- 83 - MARKS, G.A., SHAFFERY, J.P., SPECIALE, S.G. *et al.*
Enhancement of rapid eye movement sleep in the rat by actions at A1 and A2a adenosine receptor subtypes with a differential sensitivity to atropine
Neuroscience, 2003, **116**, 913-920
- 84 - MARSCHENKO, V., SAPRU, H.N.
Cardiovascular responses to chemical stimulation of the lateral tegmental field and adjacent medullary reticular formation in the rat
Brain Research, 2003, **977**, 2, 247-260
- 85 - MASQUIN, P., TRELLES, J.O.
Précis d'Anatomo-physiologie normale et pathologique du Système Nerveux Central, 4^{ème} édition
Paris VIème, Doin, 1966, 1036 pp.
Chap. 25 : La substance réticulée, 641-661
- 86 - MEYER, P.
Physiologie humaine, 2^{nde} édition
Paris, Flammarion médecine & sciences, 1983, 1407 pp
- 87 - MONHEMIUS, R., AZAMI, J., GREEN, D.L. *et al.*
CB1 receptor mediated analgesia from the *Nucleus Reticularis Gigantocellularis pars alpha* is activated in an animal model of neuropathic pain
Brain Research, 2001, **908**, 67-74
- 88 - MONTI, J.M., JANTOS, H.
Differential effects of the 5-HT(1A) receptor agonist flesinoxan given locally or systemically on REM sleep in the rat.
European Journal of Pharmacology, 2003, **478**, 2&3, 121-130.

- 89 - MORIN, G.
Physiologie du Système Nerveux Central, 6^{ème} édition
Paris, Masson et C^{ie}, 1974, 743 p.
Chap.12: La Formation Réticulaire, 345-366
- 90 - MORUZZI, G., MAGOUN, H.W.
Brainstem reticular formation and activation of the EEG
Electroencephalo- Clinical Neurophysiology, 1949, **1**, 455-473
- 91 - NAKAGAWA, S., MIZUMA, M., KUCHIIWA, S.
The retinal projections to the ventral and dorsal divisions of the medial terminal nucleus and mesencephalic reticular formation in the japanese monkey (*Macaca fuscata*): a reinvestigation with cholera toxin B subunit as an anterograde tracer
Brain Research, 1998, **809**, 198-203
- 92 - NAKASHIMA, K., WANG, Y., SHIMODA, M. *et al.*
Shortened silent period produced by magnetic cortical stimulation in patients with Parkinson's disease
Journal of Neurological Sciences, 1995, **130**, 209-214
- 93 - NORDEN, A.D., BLUMENFELD, H.
The role of subcortical structures in human epilepsy
Epilepsy and Behavior, 2002, **3**, 219-231
- 94 - NUNEZ, A., RODRIGUO-ANGULO, M.L., DE ANDRES, I. *et al.*
Firing activity and postsynaptic properties of morphologically identified neuron of ventral oral pontine reticular nucleus
Neuroscience, 2002, **115**, 4, 1165-1175
- 95 - OLIVER, J.E., LORENZ, M.D., KORNEGAY J.N.
Handbook of Veterinary Neurology, 3rd edition
Philadelphia, London, Toronto, Montreal, Sydney, Tokyo, W.B. Saunders Company, 1997, 453 p.
Chap. 1: Neurology Historic and examination, 11-15
Chap. 12: Stupor or Coma, 287-312
- 96 - OOTSUKA, Y., RONG, W., KISHI, E. *et al.*
Rhythmic activities of the sympatho-excitatory neurons in the medulla of rabbits: neurons controlling cutaneous vasomotion
Autonomic Neuroscience: Basic and Clinical, 2002, **101**, 48-59
- 97 - PARVIZI, J., DAMASIO, A.R.
Neuroanatomical correlates of brainstem coma
Brain, 2003, **126**, 7, 1524-1536
- 98 - PURVES, D., AUGUSTINE, G.J., FITZPATRICK, D. *et al.*
Neurosciences
Coll. Neurosciences and cognition
Paris, Bruxelles, De Boeck, 1999, 602 p.
Chap. 16 : Contrôles descendants des circuits spinaux, 312-324
Chap. 19 : Les mouvements oculaires et l'intégration sensori-motrice, 367-371
Chap. 26 : Sommeil et vigilance, 506-507

- 99 - PERENNOU, D.A., LEBLOND, C., AMBLARD, B. *et al.*
The polymodal sensory cortex is crucial for controlling lateral posture stability: Evidence from stroke patients
Brain Research Bulletin, 2000, **53**, 3, 359-365
- 100 - PIALLAT, B., GOTTESMANN, C.
The reticular arousal threshold during the transition from slow wave sleep to paradoxical sleep in the rat
Physiology and Behavior, 1995, **58**, 1, 199-202
- 101 - PIEPER, F., JURGENS, U.
Neuronal activity in the inferior colliculus and bordering structures during vocalization in the squirrel monkey
Brain Research, 2003, **979**, 1&2, 153-164
- 102 - PORRO, C.A., CETTOLO, V., FRANCESCATO, M.P. *et al.*
Functional activity mapping of the mesial hemispheric wall during anticipation of pain
NeuroImage, 2003, **19**, 4, 1738-1747
- 103 - RANSON, S.W., CLARK, S.L.
The Anatomy of the Nervous System, its Development and Fonction, 10th ed.
Philadelphia, London, W.B. Saunders Company, 1959, 622 pp.
The structure of the medulla oblongata, 214-216
The internal structure of the mesencephalon, 230-231
The internal structure of the diencephalon, 297
- 104 - REDFERN, M.S., TALKOWSKI, M.E., JENNINGS, J.R. *et al.*
Cognitive influences in postural control of patients with unilateral vestibular loss
Gait and Posture, 2003, **0**, 1-11
- 105 - PATTERSON, D.W., SCHMIDT, L.A.
Neuroanatomy of the human affective system
Brain and Cognition, 2003, **52**, 1, 24-26
- 106 - POZZO, T., PAPAXANTHIS, C., STAPLEY, P. *et al.*
The sensorimotor and cognitive integration of gravity
Brain Research Reviews, 1998, **28**, 92-101
- 107 - REINOSO-SUAREZ, F., DE ANDRES, I., RODRIGUO-ANGULO, M.L. *et al.*
Brain structures and mechanisms involved in the generation of REM sleep
Sleep Medicine Reviews, 2001, **5**, 1, 63-77
- 108 - ROSENZWEIG, M.R., LEIMAN, A.L., BREEDLOVE, S.M.
Psychobiologie
Coll. Neuroscience and cognition
Paris, Bruxelles, De Boeck, 1998, 737 p.
Chap. 14: Les rythmes biologiques et le sommeil, 513-514
- 109 - SAWAGUCHI, T., FRANCO, P., KATO, I. *et al.*
Interaction between apnea, prone sleep position and gliosis in the brainstems of victims of SIDS
Forensic Science International, 2002, **130S**, S44-S52

- 110 - SAHARA, Y., HASHIMOTO, N., NAKAMURA, Y.
Hypoglossal premotor neurons in the rostral medullary parvocellular reticular formation participate in cortically-induced rhythmical tongue movements
Neuroscience Research, 1996, **26**, 119-131
- 111 - SASAKI, S., ISA, T., NAITO, K.
Effects of lesion of pontomedullary reticular formation on visually triggered vertical and oblique head orienting movements in alert cats
Neuroscience letters, 1999, **265**, 13-16
- 112 - SAMMANIAN, S., GHEIBI, N., FATHOLLALI, Y. *et al.*
Responsiveness of the nucleus reticularis paragigantocellularis neurons to the formalin as a peripheral noxious stimulus
Pathophysiology, 1998, **5**, 1, 199
- 113 - SCHALLER, O.
Illustrated Veterinary anatomical Nomenclature
Stuttgart, Ferdinand Enke Verlag, 1992, 614 p.
Systema Nervosum, 414-464
- 114 - SCOTT, B.W., FRANKLAND, P.W., LI, J. *et al.*
Cochlear and trigeminal systems contributing to the startle reflex in rats
Neuroscience, 1999, **91**, 4, 1565-1574
- 115 - SHINTANI, T., MORI, R.L., YATES, B.J.
Locations of neurons with respiratory-related activity in the ferret brainstem
Brain Research, 2003, **974**, 236-242
- 116 - SIEGEL, J.M.
Phylogeny and the fonction of REM sleep
Behavioural Brain Research, 1995, **69**, 29-34
- 117 - SIEGEL, J.M.
The evolution of REM sleep, 87-100
In: LYDIC, R., BAGHDOYAN (Eds.)
Handbook Of Behavioural State Control
Boca Raton, CRC press, 1999, 375 p.
- 118 - SIMONYAN, K., JURGENS, U.
Efferent subcortical projections of the laryngeal motorcortex in the rhesus monkey
Brain Research, 2003, **974**, 1&2, 43-59
- 119 - SPARKS, D.L., FREEDMAN, E.G., CHEN, L.L. *et al.*
Cortical and subcortical contributions to coordinated eye and head movements
Vision Research, 2001, **41**, 3205-3305
- 120 - SUGIMOTO, T., UMEZAKI, T., TAKAGI, S. *et al.*
Crossing inputs of the superior laryngeal nerve afferents to medullary swallowing-related neurons in the cat
Neuroscience Research, 1998, **30**, 235-245
- 121 - STEINBACHER Jr., B.C., YATES, B.J.
Braistem interneurons necessary for vestibular influences on sympathetic outflow
Brain Research, 1996, **720**, 204-210

- 122 - TAKAKUSAKI, K., HABAGUCHI, T., OHTINATA-SUGIMOTO, J. *et al.*
Basal ganglia efferents to the brainstem centers controlling postural muscle tone and locomotion : a new concept for understanding motor disorders in basal ganglia dysfunction
Neuroscience, 2003, **119**, 293, 308
- 123 - TAKAKUSAKI, K., KOHYAMA, J., MATSUYAMA, K.
Medullary reticulospinal tract mediating a generalized motor inhibition in cats: iii. functional organization of spinal interneurons in the lower lumbar segments
Neuroscience, 2003, **121**, 3, 731-746
- 124 - TAVARES I., LIMA, D.
The caudal ventrolateral medulla as an important inhibitory modulator of pain transmission in the spinal cord
The Journal of Pain, 2002, **3**, 5, 337-346
- 125 - TERAYAMA, R., DUBNER, R., REN, K.
The roles of NMDA receptor activation and nucleus reticularis gigantocellularis in te time-dependent changes in descending inhibition after inflammation
Pain, 2002, **97**, 171-181
- 126 - THANKACHAN, S., ISLAM, F., MALLICK, B.N.
Role of wake inducing brain stem area on rapid eye movement sleep regulation in freely moving cats
Brain Research Bulletin, 2001, **55**, 1, 43-49
- 127 - TSUMORI, T., ONO, K., KISHI, T. *et al.*
Demonstration of the corticotectobulbar pathway from the orofacial motor cortex to the parvicellular reticular formation in the rat
Brain Research, 1997, **755**, 151-155
- 128 - UC, E.Y., SKINNER, R.D., RODNITZKY, R.L. *et al.*
The midlatency auditory evoked potential P50 is abnormal in Huntington's disease
Journal of the Neurological Sciences, 2003, **212**, 1-5
- 129 - VALLE, M.S., GARIFOLI, A., MACI, T. *et al.*
Reticulocerebellar projections to the anterior and posterior lobes of the rat cerebellum
Neuroscience Letters, 2001, **314**, 41-44
- 130 - VILLANUEVA, L., BOUHASSIRA, D., LE BARS, D.
The medullary subnucleus reticularis dorsalis (SRD) as a key link in both the transmission and modulation of pain signals
Pain, 1996, **67**, 231-240
- 131 - VITTE, I., CHEVALLIE, J.M.
Neuroanatomie
Médecine et science, Vol.4
Paris, Flammarion Médecine Sciences, 1998, 234 p.
Chap. 8 : La formation Réticulaire, 177-183
- 132 - WEI, F., DUBNER, R., REN, K.
Nucleus reticularis gigantocellularis and nucleus raphe magnus in the brain stem exert opposite effects in behavioral hyperalgesia and spinal Fos protein expression after peripheral inflammation
Pain, 1999, **80**, 127-141

- 133 - WHEATER, P.R., BURKITT, H.J., DANIELS, V.G.
Histologie fonctionnelle Wheater, 3ème édition
Paris, Arnette, 1993, 512 p.
Chap. 20: Le système nerveux central, 368-369
- 134 - WHELAN, P.J.
Control of locomotion in the decerebrate cat
Progress in Neurobiology, 1996, **49**, 481-515
- 135 - YASUI, Y., ONO, K., TSUMORI, T. *et al.*
Tectal projections to the parvicellular reticular formation and the upper cervical spinal cord in the rat, with special reference to axon collateral innervation
Brain Research, 1998, **804**, 149-154
- 136 - YASUI, Y., TSUMORI, T., ANDO, A. *et al.*
Demonstration of axon collateral projections from the substantia nigra pars reticulata to the superior colliculus and the parvicellular reticular formation in the rat
Brain Research, 1995, **674**, 122-126
- 137 - YASUI, Y., YOKOTA, S., ONO, K. *et al.*
Projections from the red nucleus to the parvicellular reticular formation and the cervical spinal cord in the rat, with special reference to innervation by branching axons
Brain Research, 2001, **923**, 187-192
- 138 - YATES, B.J., SMAIL, J.A., STOCKER, S.D. *et al.*
Transneuronal tracing of neural pathways controlling activity of diaphragm motoneurons in the ferret
Neuroscience, 1999, **90**, 4, 1501-1513
- 139 - YEOMANS, J.S., FRANKLAND, P.W.
The acoustic startle reflex: neurons and connections
Brain Research Review, 1996, **21**, 301-314
- 140 - ZHANG, J., LUO, P.
Ultrastructural features of synapses from dorsal parvocellular reticular formation neurons to hypoglossal motoneurons of the rat
Brain Research, 2003, **963**, 262-273

TABLE DES MATIERES

REMERCIEMENTS	4
SOMMAIRE	9
TABLE DES ILLUSTRATIONS	10
LISTE DES ABREVIATIONS	12
INTRODUCTION	13
Première partie : <u>Historique et anatomie de la formation réticulée</u>	15
I. Nosologie et historique	15
<u>a. Nosologie</u>	15
<u>b. Historique</u>	16
II. Topographie de la formation réticulée	19
III. Histologie de la formation réticulée	25
IV. Organisation anatomo-fonctionnelle de la formation réticulée	26
<u>a. Organisation transversale</u>	26
<u>b. Organisation longitudinale</u>	29
V. Fibres nerveuses et noyaux de la formation réticulée	30
<u>a. Noyaux</u>	30
<u>b. Fibres nerveuses</u>	39
b.1. Les afférences	39
b.2. Les efférences	43
b.3. Faisceaux d'association	52

Deuxième partie : <u>Fonctions de la formation réticulée</u>	53
I. Neurophysiologie de la formation réticulée	53
<u>a. Voie sérotoninergique</u>	54
<u>b. Voie noradrénergique</u>	54
<u>c. Voie dopaminergique</u>	58
<u>d. Autres voies</u>	59
<u>e. Hormones</u>	59
II. Formation réticulée et cycle éveil / sommeil	60
<u>a. Rappels</u>	60
<u>b. Importance de la formation réticulée</u>	63
b.1. Eveil et système réticulaire activateur ascendant	63
b.2. Endormissement et sommeil lourd	68
b.3. Le sommeil paradoxal	68
<u>c. Altération de la formation réticulée et troubles de la veille ou du sommeil</u>	70
<u>d. Formation réticulée et anesthésies</u>	71
III. Formation réticulée et contrôle postural	73
<u>a. Rappels</u>	73
<u>b. Rôle de la formation réticulée</u>	74
b.1. Influx facilitateurs	74
b.2. Influx inhibiteurs	74
b.3. Vue d'ensemble	77
b.4. Aire locomotrice mésencéphalique	77
<u>c. Lésions de la formation réticulée et contrôle musculaire</u>	78
<u>d. Corollaire contrôle musculaire / activité sommeil et éveil</u>	78
IV. Formation réticulée et fonctions végétatives	79
<u>a. Actions respiratoires</u>	79
<u>b. Actions cardiovasculaires</u>	84

V. Formation réticulée et motricité céphalique	86
<u>a. Action et coordination</u>	86
<u>b. Formation réticulée et expressions du visage</u>	87
<u>c. Lésions de la formation réticulée et comportements oro-faciaux</u>	88
VI. Formation réticulée et vision	89
<u>a. Fonctions de la formation réticulée</u>	89
<u>b. Lésions de la formation réticulée et importance dans la vision</u>	92
VII. Formation réticulée et nociception	93
<u>a. Rappels</u>	93
<u>b. Formation réticulée et transmission des influx nociceptifs</u>	93
<u>c. Traitement des influx nerveux par la formation réticulée</u>	94
VIII. Autres rôles de la formation réticulée	96
<u>a. Formation réticulée et contrôle de la miction</u>	96
<u>b. Formation réticulée et réflexe de sursaut</u>	96
<u>c. Formation réticulée, cycle éveil / sommeil et température corporelle</u>	97
CONCLUSION	100
BIBLIOGRAPHIE	102
TABLE DES MATIERES	115