

Des observations compatibles avec la théorie classique

Selon la théorie de Giulio Tononi et Chiara Cirelli, le cerveau procéderait au « nettoyage » des connexions les moins pertinentes pendant le sommeil et stabiliserait celles qui correspondent aux informations importantes à conserver. Leurs arguments sont assez convaincants et leur idée séduisante, car elle permettrait d'éviter une augmentation constante de l'activité des réseaux suite à l'accumulation d'informations à mémoriser.

Cependant, leur théorie présente certaines faiblesses. D'une part, leurs observations montrent une diminution globale de la force des synapses, mais rien ne prouve que celles qui codent les souvenirs importants sont préservées.

Avec les techniques actuelles, il est impossible de déterminer si la baisse d'intensité de la réponse neuronale à une stimulation et les modifications physiologiques qui l'accompagnent (raréfaction des épines dendritiques et des récepteurs AMPA), constatées après le sommeil, se limitent à certaines connexions. D'autre part, les liens entre l'affaiblissement synaptique et les réactivations neuronales qui jouent les souvenirs lors du sommeil doivent être précisés. Tous les cas observés de co-activation quasi simultanée de deux neurones connectés font apparaître un renforcement de leurs connexions. Comment les réactivations neuronales pourraient-elles alors affaiblir les synapses ?

Quoi qu'il en soit, leurs observations sont compatibles avec la théorie classique. Les connexions qui ne sont pas réactivées s'affaibliraient, tandis que celles qui le sont se renforceraient. Un tel phénomène augmenterait le contraste au sein des circuits de la mémoire et pourrait conduire à une diminution globale de la force synaptique, qui permettrait de limiter la consommation énergétique du cerveau. Pour prouver l'affaiblissement sélectif des synapses, il faudrait cependant des outils d'investigation bien plus performants que ceux dont on dispose aujourd'hui.

Bruno Poucet
Université d'Aix-Marseille
et CNRS

l'hypothèse de l'homéostasie synaptique. Nous avons testé plus en détail cette hypothèse en examinant certains de ses corollaires.

Par exemple, elle implique que plus les connexions d'une aire cérébrale se modifient pendant l'éveil, plus cette aire doit avoir besoin de dormir. Ce besoin accru se manifesterait par une augmentation de l'amplitude et de la durée des ondes lentes lors du sommeil qui s'ensuit. Pour vérifier cette prédiction, nous avons entraîné des sujets à atteindre une cible, située sur un écran d'ordinateur, avec un curseur tournant sur lui-même. Ce type d'apprentissage fait intervenir le cortex pariétal droit. Et, en effet, les ondes lentes dans le cortex pariétal droit des sujets étaient plus amples durant la nuit qui suivait l'apprentissage que durant celle qui l'avait précédé.

Un rat qui court avec une partie de son cerveau endormie

De nombreuses autres expériences ont confirmé que l'apprentissage, et plus généralement l'activité synaptique, entraîne une augmentation locale du besoin de sommeil. Il y a peu, nous avons découvert que l'utilisation prolongée ou intensive de certains circuits neuronaux peut provo-

quer « l'endormissement » de groupes de neurones, bien que le reste du cerveau (et l'organisme) reste éveillé. Ainsi, lorsqu'un rat veille plus longtemps que d'habitude, certains neurones corticaux subissent de brèves périodes d'extinction, de la même façon que lors du sommeil lent. Pendant ce temps, le rat court, a les yeux ouverts et vaque à ses occupations habituelles.

Ce phénomène se nomme sommeil local et fait l'objet de multiples études. Nous avons montré que le cerveau de personnes privées de sommeil est sujet à des extinctions locales, et que ces extinctions sont plus fréquentes après un apprentissage intensif. Il semble que lorsque nous sommes restés éveillés trop longtemps ou que certains circuits neuronaux ont été surmenés, de petites parties du cerveau s'accordent un somme. Nombre d'erreurs de jugement et d'altérations de l'humeur résulteraient d'un sommeil local dans le cerveau de personnes épuisées, qui se croient parfaitement éveillées.

L'hypothèse de l'homéostasie synaptique implique aussi que le sommeil est particulièrement important dans l'enfance et à l'adolescence. En effet, de nombreuses études ont montré que ce sont des périodes d'apprentissage intensif, lors desquelles se produit un important remodelage synaptique. Des synapses se forment, se renforcent et s'affaiblissent bien plus vite qu'à l'âge adulte. L'affaiblissement sélectif durant le sommeil doit alors être crucial pour minimiser le coût en énergie de ce remodelage frénétique et pour favoriser la survie des circuits neuronaux les plus adaptés. Un manque de sommeil pendant ces périodes critiques du développement risque d'avoir des conséquences néfastes. Elles pourraient ne pas se limiter à des étourderies ou des erreurs de jugement occasionnelles et influencer durablement sur les connexions cérébrales.

Nous envisageons d'étudier plus en détail les conséquences d'un manque de sommeil sur l'organisation des circuits neuronaux, ainsi que les autres implications de notre hypothèse. Nous aimerions notamment explorer l'effet du sommeil sur les aires cérébrales profondes, telles que le thalamus, le cervelet, l'hypothalamus et le tronc cérébral, et le rôle du sommeil paradoxal dans l'homéostasie synaptique. Peut-être confirmerons-nous alors que le sommeil est le prix à payer pour la plasticité cérébrale durant l'éveil. ■

■ LES AUTEURS



Giulio TONONI et Chiara CIRELLI sont professeurs de psychiatrie à l'Université du Wisconsin-Madison, aux États-Unis.

■ BIBLIOGRAPHIE

D. Bushey et al., *Sleep and synaptic homeostasis : structural evidence in Drosophila*, *Science*, vol. 332, pp. 1576-1581, 2011.

V. Vyazovskiy et al., *Local sleep in awake rats*, *Nature*, vol. 472, p. 443-447, 2011.

B. Poucet, *Le sommeil fait son cinéma*, *L'Essentiel Cerveau&Psycho*, n° 6, 2011.

S. Diekelmann et J. Born, *The memory function of sleep*, *Nature Reviews Neuroscience*, vol. 11, pp. 114-126, 2010.

C. Cirelli et G. Tononi, *Is sleep essential ?*, *PLoS Biology*, vol. 6, pp. 1605-1611, 2008.