

Eq. Corps & Cognition – séminaire du 06/10/2015

Pourquoi doit-on dormir ?

Claude Touzet

Sommaire

1. Le sommeil
2. Synapses inhibitrices
3. Hypothèse
4. Modèle
5. Simulations
6. Conclusion

1. Le sommeil

Ubiquité du sommeil dans le monde animal
(méduse, grenouille, lézard, drosophile, poissons,
oiseaux et tous les mammifères – dont le dauphin).

Nécessité du sommeil.

Variation de durées en fonction de l'âge.

2.1 Synapses inhibitrices

Apprentissage hebbien : LTP et LTD (co-activation)

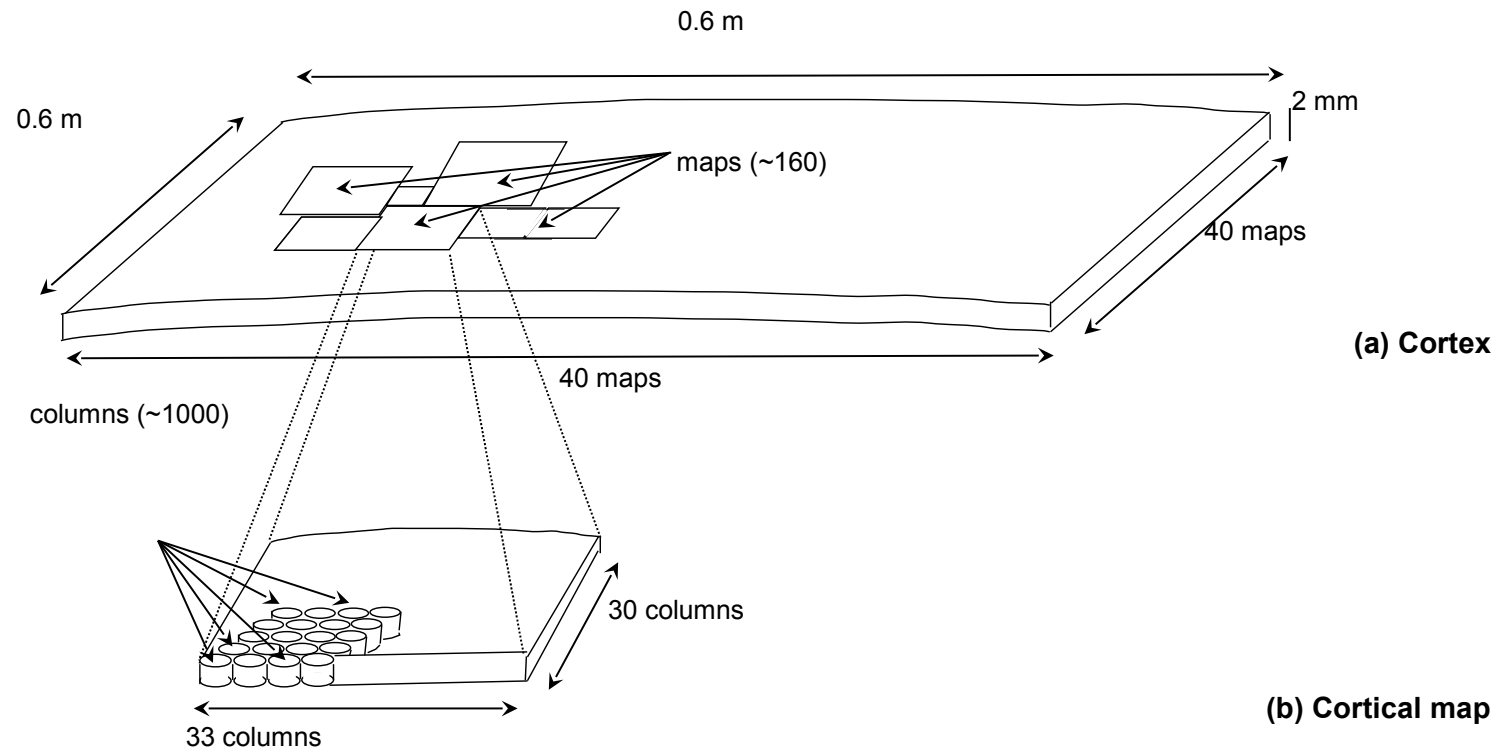
Localisation de l'activité neuronale : une **identification *per se*** qui implique l'inhibition.

Cortex : 22% des neurones, 160 000 colonnes dans 160 cartes corticales, 40% des syn. sont inhibitrices.

Organisation corticale (avec inhibition réciproque) est **génétiquement** déterminée.

Homéostasie synaptique (non hebbien) : rôle « secondaire »

2.2 Synapses inhibitrices



3.1 Hypothèse

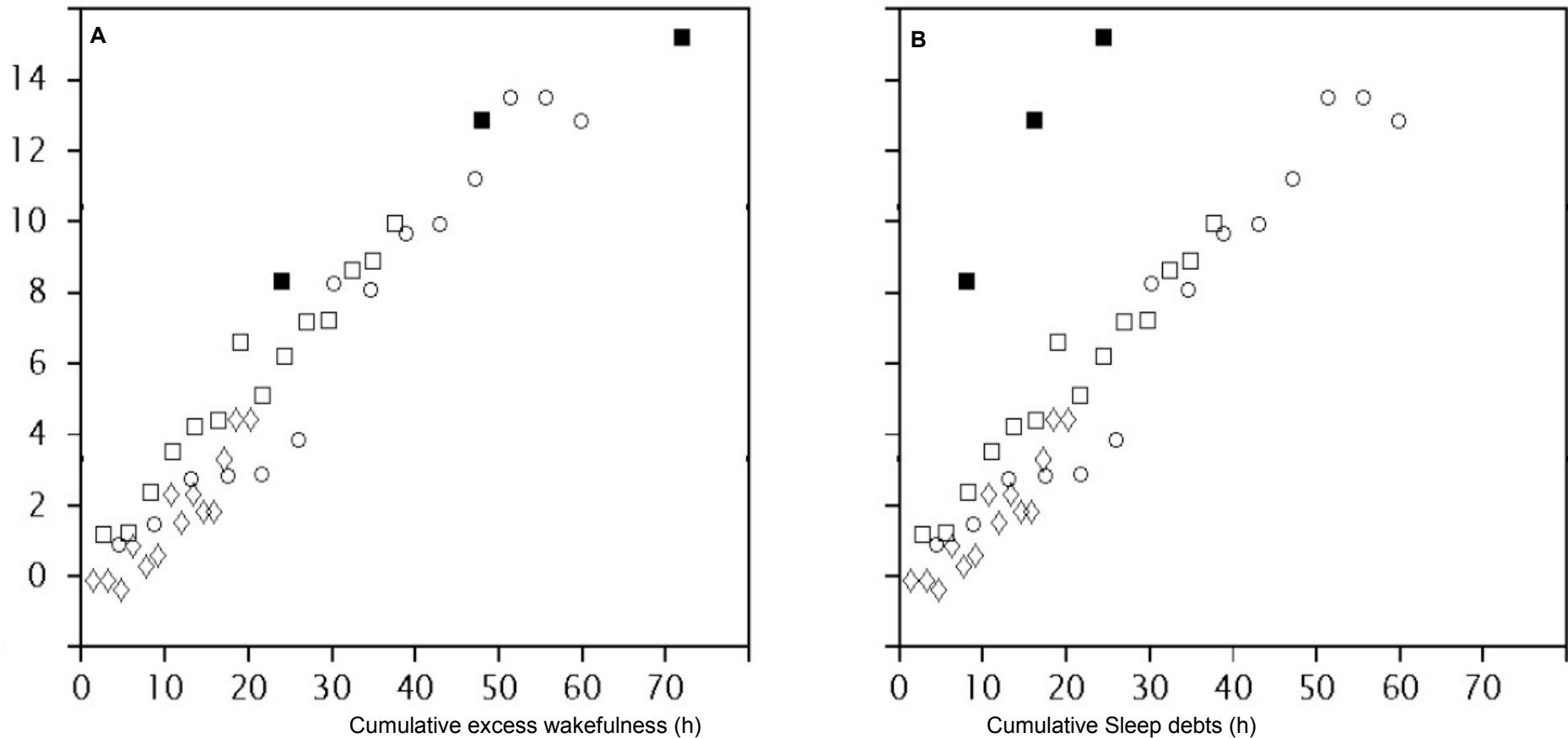
Constat : une synapse inhibitrice efficace est soumise à la LTD, et devient non efficace.

Au cours de la journée, nous perdons en performance cognitive, que nous **retrouvons au réveil** (si le sommeil a été bon).

Cette baisse de performance n'est pas associée à un manque de sommeil, mais à l'**augmentation de la durée d'éveil**.

3.2 Hypothèse

Psychomotor vigilance task performance lapses



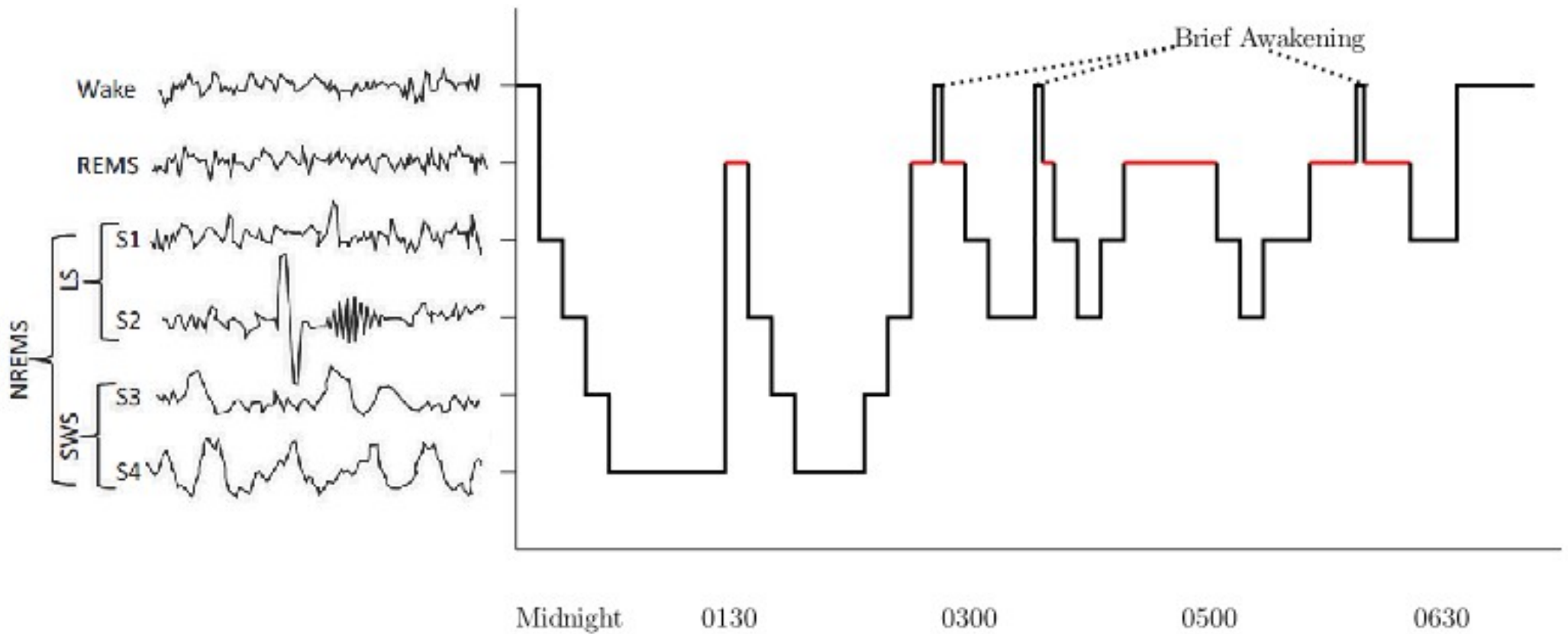
Van Dongen, H. P. A., Maislin, G., Mullington, J. M. & Dinges, D.F. The cumulative cost of additional wakefulness: dose-response effects on neurobehavioral functions and sleep physiology from chronic sleep restriction and total sleep deprivation. *Sleep* 2:117-126 (2003).

3.3 Hypothèse

“Le sommeil est la période durant laquelle les synapses inhibitrices voient leur efficacité restaurée.”

Cette restauration par la LTP est obtenue grâce à l'activation simultanée du neurone inhibiteur et de sa cible lors des périodes de sommeil impliquant des ondes de dépolarisation lentes.

3.4 Hypothèse



3.5 Hypothèse

Le rôle du sommeil paradoxal est de rejouer (plus vite et dans le désordre) les activations de la journée afin d'éviter que le SWS (Slow Waves Sleep) ne les efface.

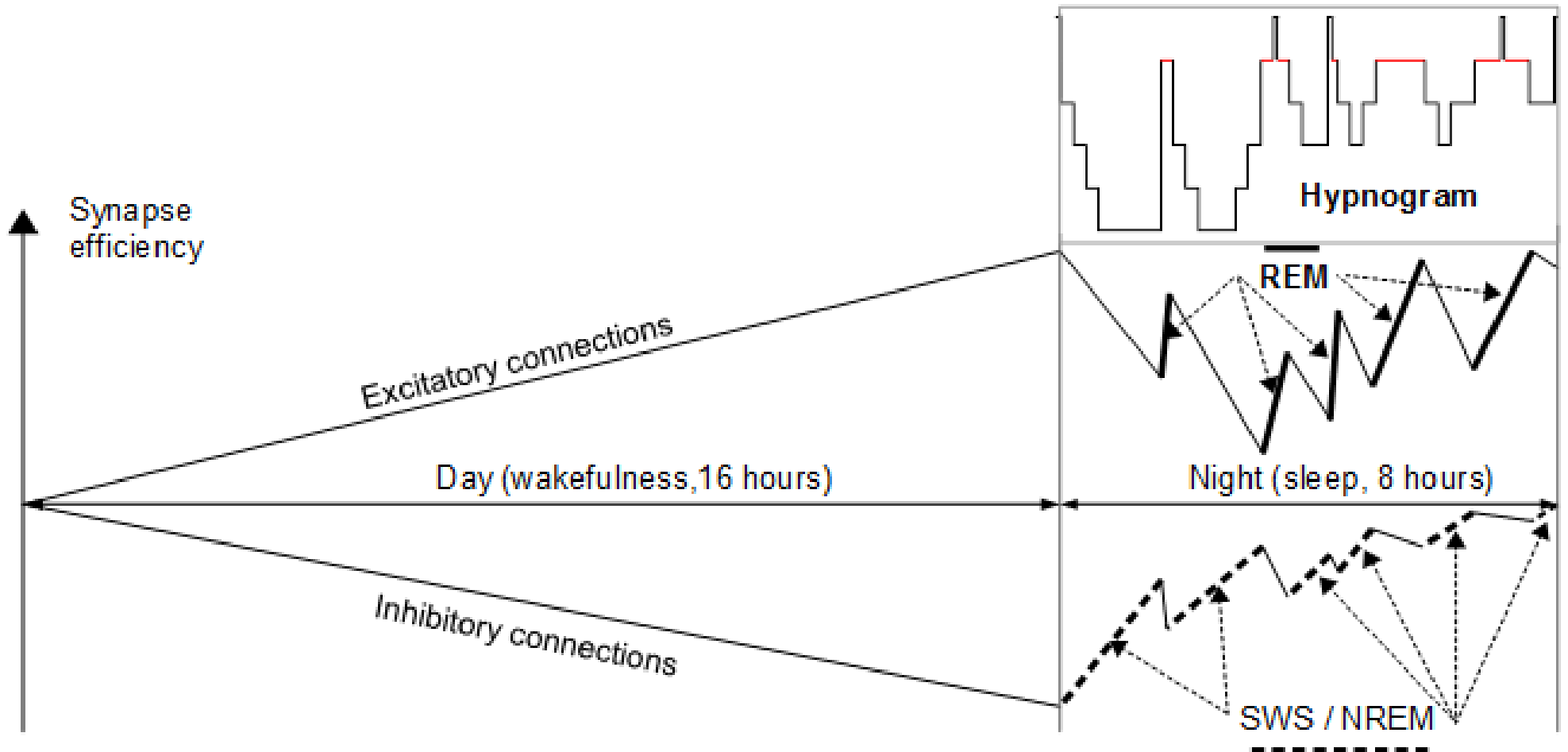
La quantité de sommeil est localisée, dépendante de la quantité d'activation durant l'éveil.

L'immobilité n'est pas un pré-requis pour le sommeil.

Euston, D., Tatsuno, M. & McNaughton, B. Fast-Forward Playback of Recent Memory Sequences in Prefrontal Cortex During Sleep, *Science* **318**, 1147 (2007).

Huber, R., Ghilardi, M. F., Massimini, M. & Tononi, G. Local sleep and learning. *Nature* **430**(6995):78–81 (2004).

3.6 Hypothèse



3.7 Hypothèse

Durée et recrutement des neurones sur 24 heures :

Effect on synapses	Reinforcement of excitatory and decrease of inhibitory connections		Reinforcement of inhibitory and decrease of excitatory connections	
Period of the day	Wakefulness	REM	LS (Light Sleep)	SWS
Repartition / day	16 hours	1 h 30	3 h 30	3 h
% recruitment	20% (5 times less than REM)	100%	50%	100% (maximal as in REM)
Hours equivalent 100% recruiting	3h15	1h30	1h45	3h
	4h45		4h45	

4.1 Modèle

Une carte corticale dédiée à la reconnaissance de chiffres (acalculie, aphasie des nombres).

100 colonnes corticales (voisinage de 4).

100 exemples d'apprentissage.

Pré-traitement des données.

Henschen, S. E. On the function of the right hemisphere of the brain in relation to the left in speech, music and calculation. *Brain*, **49**, 110-123, (1926)

Cohen, L., Wilson, A., Izard, V., & Dehaene, S. Acalculia and Gerstman's syndrome. In *Cognitive and Behavioral Neurology of Stroke*, Cambridge University Press, pages 125-147. (2008).

4.2 Modèle



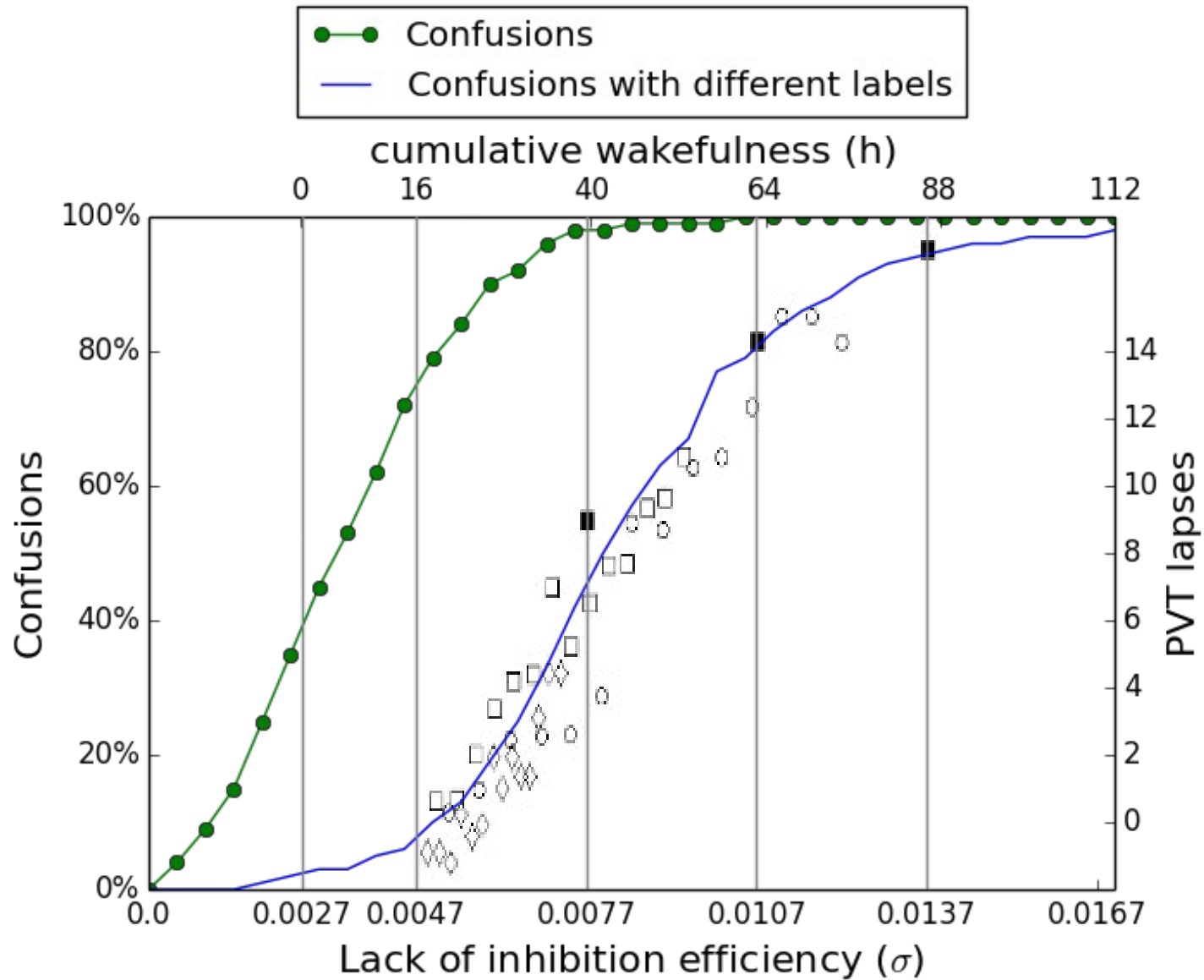
4.3 Modèle



4.4 Modèle

9	-	-	8	7	7	-	6	6	6
9	3	8	-	7	7	6	6	-	6
9	-	-	7	7	7	-	6	4	4
-	9	-	8	7	7	5	5	5	4
-	9	8	-	-	-	5	-	4	-
9	9	8	8	-	8	-	5	-	4
9	-	-	1	-	8	2	-	5	3
0	0	8	-	2	2	-	3	-	3
0	-	2	1	2	-	-	3	-	3
0	2	-	2	1	1	1	-	5	-

5.1 Simulations

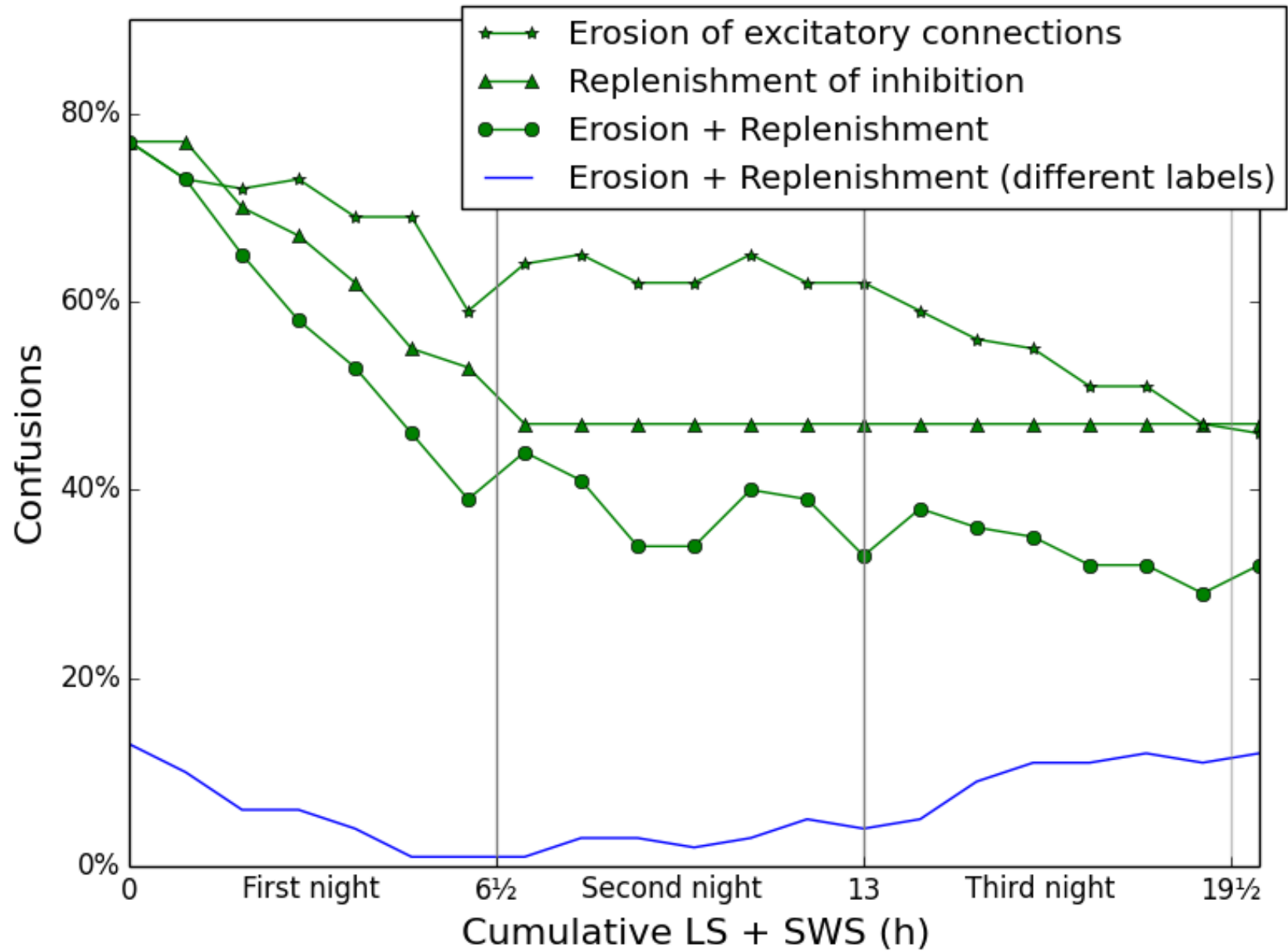


5.2 Simulations

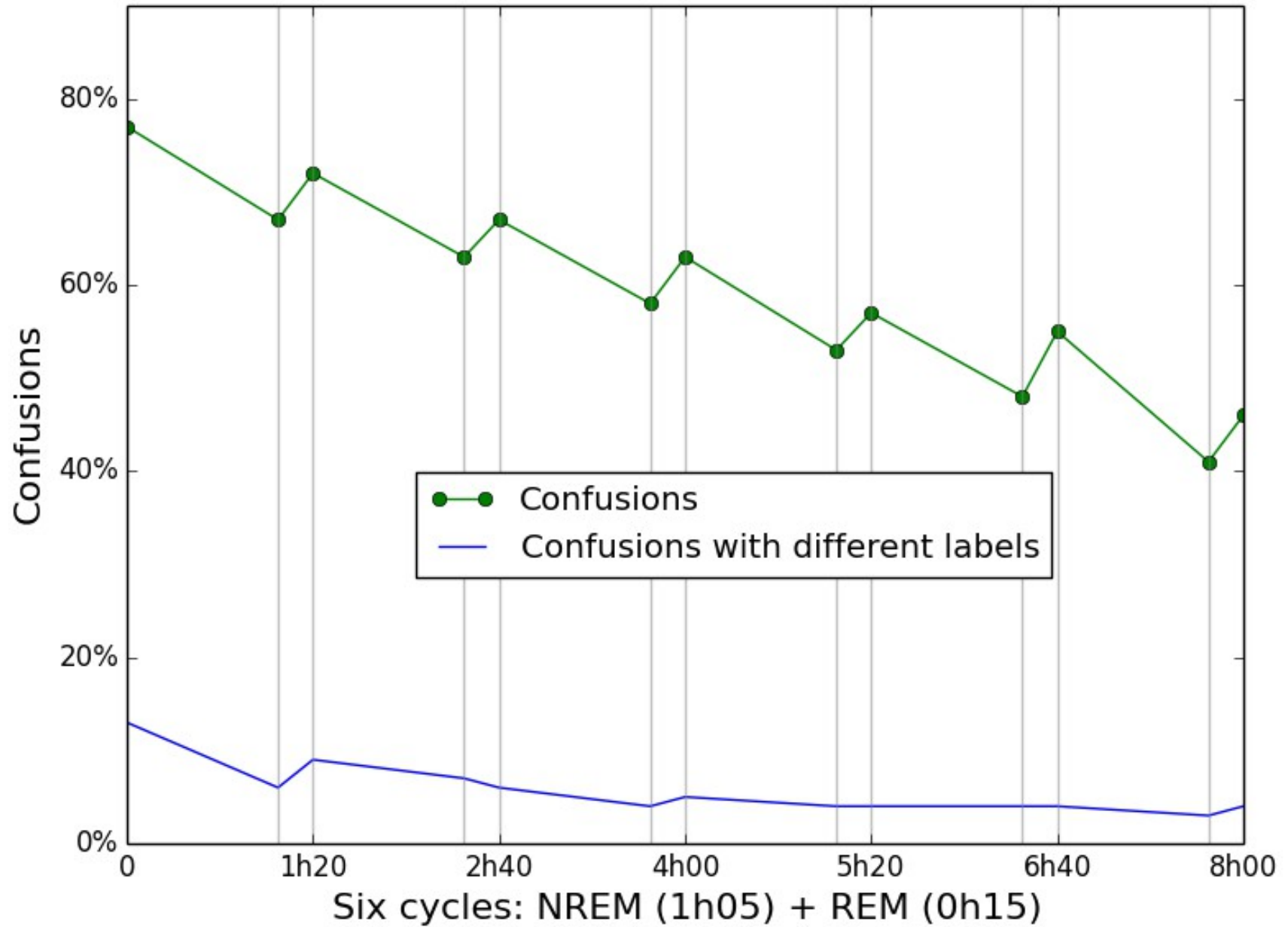
Variations d'excitation et d'inhibition selon les périodes :

Period of the day	Wakefulness	REM	NREM (LS +SWS)
Repartition / day	16 hours	1 h 30	6h30 (3 h 30 + 3h)
<i>nb_ iterations_max</i>	100	46	146 (54 + 92)
Inhibition efficiency at the end of the period	-15.0% (from Fig. 6)	-6.9% (46% of 15%)	+21.9% (146% of 15%)
A/ Excitatory efficiency (at the end of the period) for the day events related connections	> 0% if > +15.0% then it will be remembered the following day	46% of the value taken from the wakefulness cell on left	-21.9%
B/ Excitatory efficiency (at the end of the period) for connections not related to any day events	0%	0%	-21.9%

5.3 Simulations



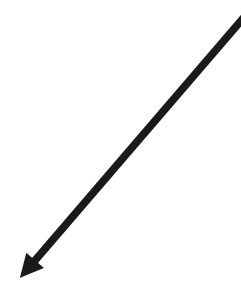
5.4 Simulations



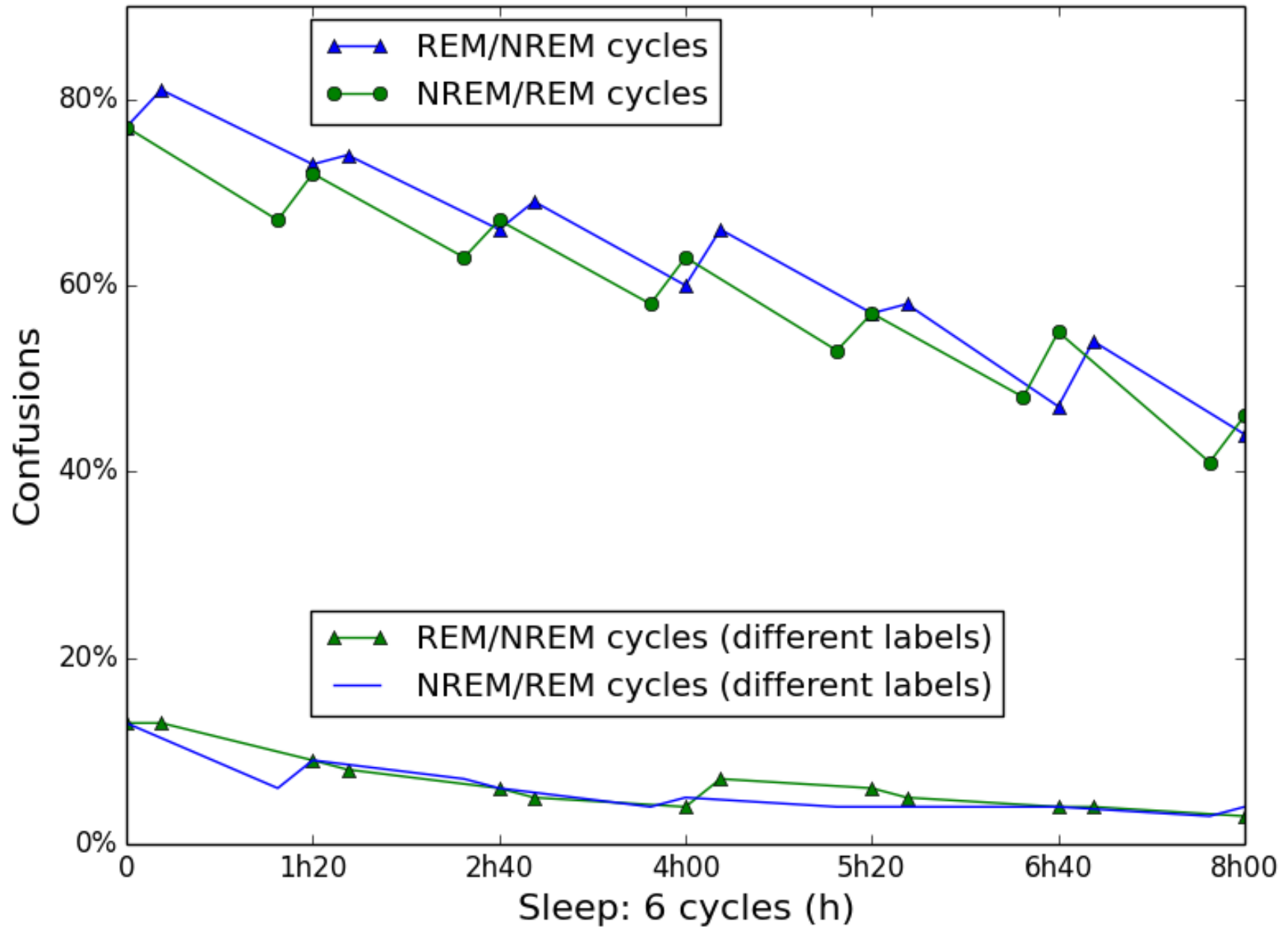
5.5 Simulations

9	-	-	8	7	7	-	6	6	6
9	3	8	-	7	7	6	6	-	6
9	-	-	7	7	7	-	6	4	4
-	9	-	8	7	7	5	5	5	4
-	9	8	-	-	-	5	-	4	-
9	9	8	8	-	8	-	5	-	4
9	-	-	1	-	8	2	-	5	3
0	0	8	-	2	2	-	3	-	3
0	-	2	1	2	-	-	3	-	3
0	2	-	2	1	1	1	-	5	-

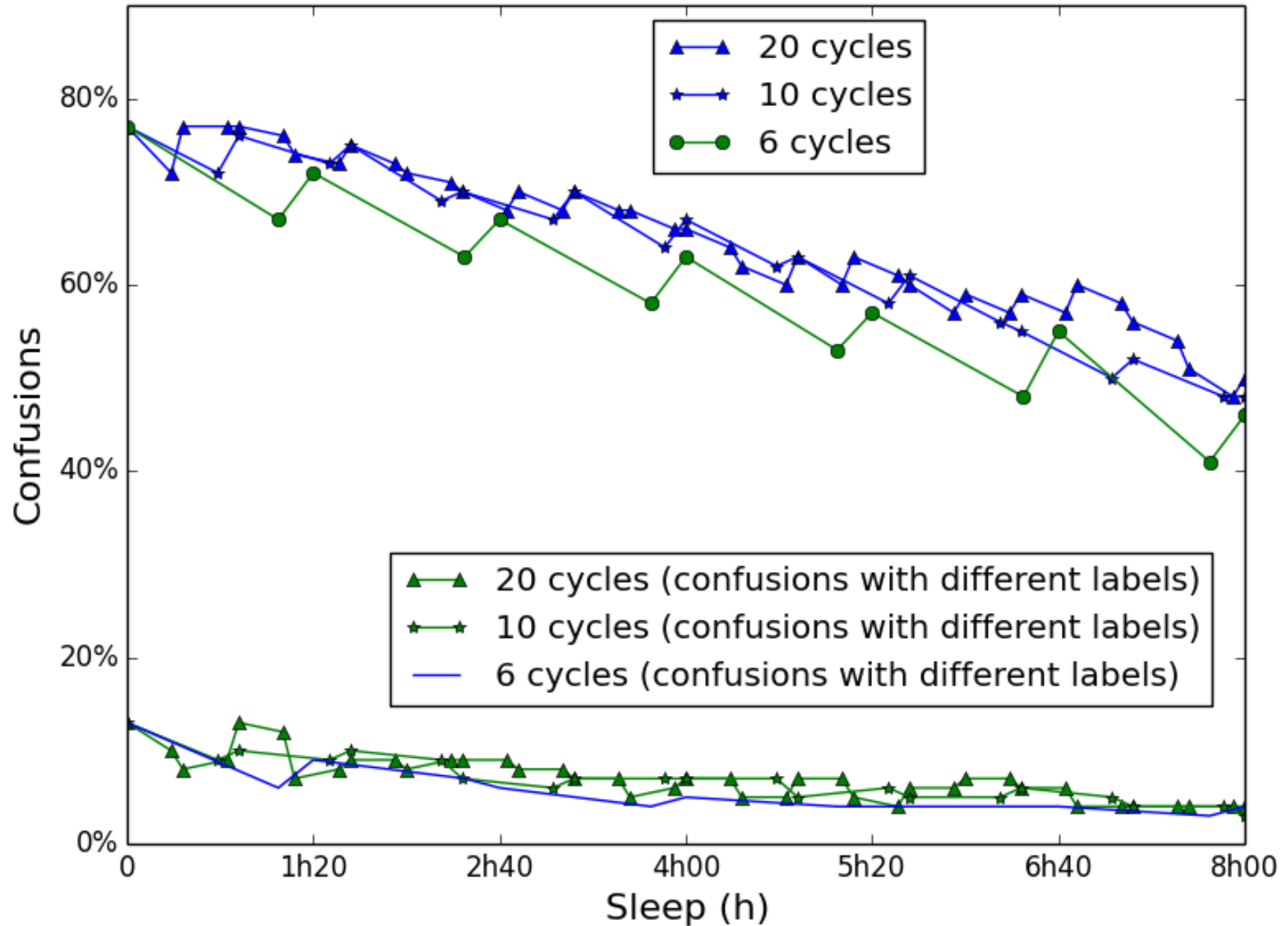
9	9	-	-	7	7	7	6	6	6
9	-	9	9	-	-	7	-	6	-
9	-	8	-	7	7	7	7	6	6
3/9	-	8	-	8	-	-	5	-	5
9	8	-	8	8	2	2	-	-	5
-	-	8	-	-	2	2	2	-	5
0	-	8	-	2	-	2	-	-	5
0	0	8	1	-	3	3	4	4	-
0	0/9	1	1	-	-	-	4	4	4
0	0	-	-	3	3	5	3	-	4



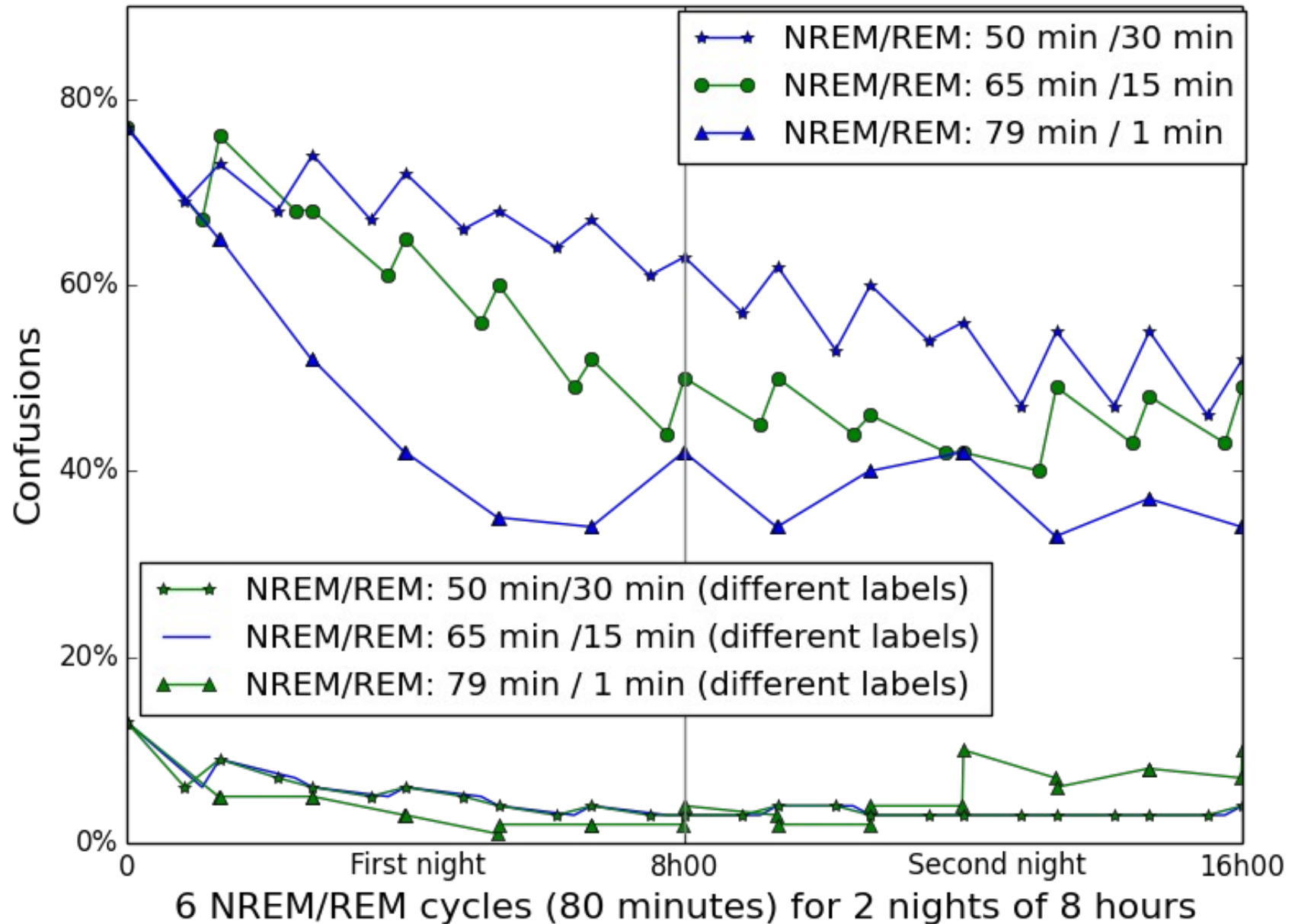
5.6 Simulations



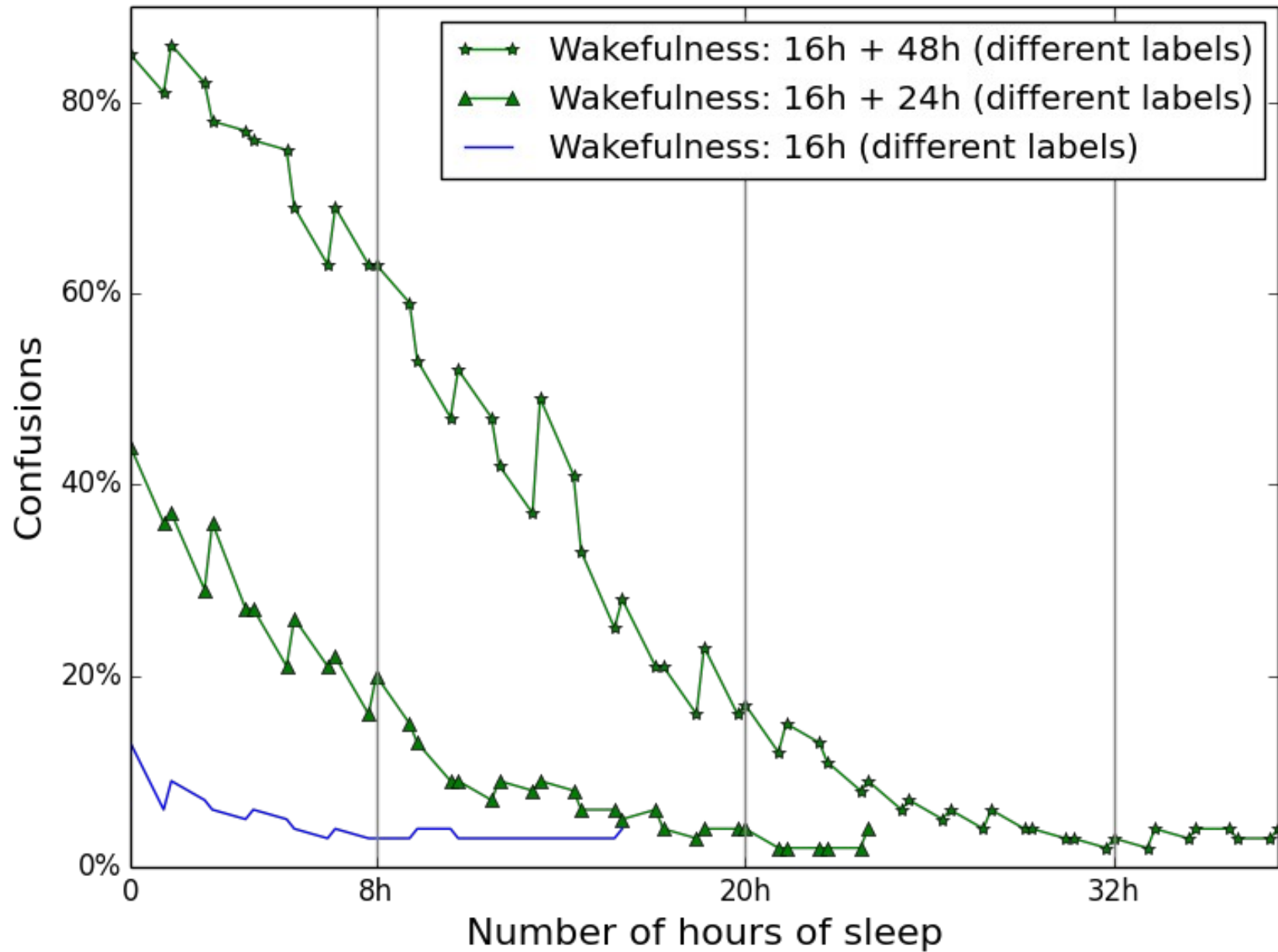
5.7 Simulations



5.8 Simulations



5.9 Simulations



6.1 Conclusion

Les simulations confirment une certaine plausibilité du modèle et confortent les observations (6 cycles, 65/15 min). Trop ou pas assez de NREM/REM ont un impact sur les performances cognitives. Une dette de sommeil doit être remboursée.

Découverte : l'inhibition n'est jamais parfaite.

Prédictions : pourcentage d'érosion des synapses inhibitrices durant l'éveil (15% en 16 h). La récupération (21,9% en 6h30 de NREM sleep).

6.2 Conclusion

Projet : simulateur permettant d'évaluer à partir d'un hypnogramme les effets sur les performances cognitives, de prédire l'évolution des performances en fonction des actions entreprises (thérapies douces, médicaments, TMS, etc.).

Rappel : liens entre qualité/quantité du sommeil et Alzheimer, mortalité, suicide...

Kang, J. E. & al. Amyloid-beta dynamics are regulated by orexin and the sleep-wake cycle. *Science* **326** (5955):1005-7. 2009 Nov 13. doi: 10.1126/science.1180962. Epub 2009 Sep 24.

Youngstedt, S. D. & Kripke, D. F. Long sleep and mortality: rationale for sleep restriction. *Sleep Med Rev.* 2004 Jun; **8**(3):159-74.

Bernert, R. A., & Joiner, T. E. Sleep disturbances and suicide risk: A review of the literature. *Neuropsychiatric Disease and Treatment*, 3(6), 735–743. (2007).

Dormez bien !