

Perception et mémoire au cours du sommeil

Perception and memory processing during sleep

Géraldine Rauchs

Normandie Université, UNICAEN, PSL, Université Paris, EPHE, Inserm, U1077, CHU de Caen, Neuropsychologie et imagerie de la mémoire humaine, GIP Cyceron, boulevard Henri-Becquerel, BP 5229, 14074 Caen cedex 5, France <geraldine.rauchs@inserm.fr>

Pour citer cet article : Rauchs G. Perception et mémoire au cours du sommeil. *Rev Neuropsychol* 2018 ; 10 (4) : 298-303 doi:10.1684/nrp.2018.0475

Résumé

Le sommeil est une période au cours de laquelle notre seuil de réponse aux stimuli extérieurs augmente. Cependant, de nombreux travaux indiquent que le traitement de l'information en sommeil n'est pas totalement bloqué. L'objectif de cet article est d'illustrer par quelques études les traitements cognitifs qu'il est possible de réaliser au cours du sommeil, puis d'exposer comment opère la consolidation des souvenirs au cours de la nuit. Nous verrons enfin comment les capacités perceptives au cours du sommeil peuvent être mises à profit pour renforcer la consolidation mnésique.

Mots clés : perception • consolidation mnésique • sommeil

Abstract

Sleep is a physiological state during which the responsiveness to external stimuli is decreased. However, numerous studies indicate that information processing during sleep is not totally abolished. This mini-review aims first at illustrating some of the cognitive processes occurring during sleep. We will then expose how sleep-dependent memory consolidation proceeds according to the hippocampo-neocortical dialogue and synaptic downscaling models. We will finally show how perceptive capacities (perception of odors and sounds) during sleep stages can be used to boost memory consolidation.

Key words: perception • memory consolidation • sleep

Le sommeil n'est pas un état unitaire. Il est composé de quatre stades possédant des caractéristiques électrophysiologiques, métaboliques et neurochimiques bien spécifiques. On distingue ainsi le sommeil lent, lui-même subdivisé en trois stades de profondeur croissante (stade N1 [endormissement], stade N2, et stade N3 ou sommeil lent profond) et le sommeil paradoxal. Ces stades de sommeil sont organisés en cycles d'environ 90 minutes, avec une proportion plus importante de sommeil lent profond en début de nuit, et plus de sommeil paradoxal en fin de nuit (*figure 1*).

■ Perception au cours du sommeil

Le sommeil est également un état caractérisé par une baisse de la réactivité aux stimuli extérieurs [1]. Cepen-

dant, de nombreuses études ont montré que le traitement de l'information n'est pas totalement bloqué en sommeil.

En effet, Perrin *et al.* [2] ont présenté à des sujets jeunes, éveillés ou dans divers stades de sommeil, leur propre prénom ou des prénoms différents. Grâce à la méthode des potentiels évoqués, consistant à étudier la modification de l'activité électrique du système nerveux en réponse à une stimulation extérieure (visuelle, auditive, sensitive ou motrice), les auteurs ont mesuré la réponse électrophysiologique liée à la présentation de chaque type de prénom. À l'éveil, entendre notre propre prénom induit une augmentation de l'amplitude de certains potentiels évoqués auditifs (N2 et P3) comparativement à la présentation d'autres prénoms. Les auteurs ont ainsi montré la persistance d'une réponse différentielle pour notre propre prénom au cours du stade N2 et du sommeil paradoxal. Ces résultats indiquent que le cerveau endormi conserve, au moins en stade 2 et en sommeil paradoxal, la capacité de discriminer le sens intrinsèque de certains stimuli tels que notre prénom.

Correspondance :
G. Rauchs

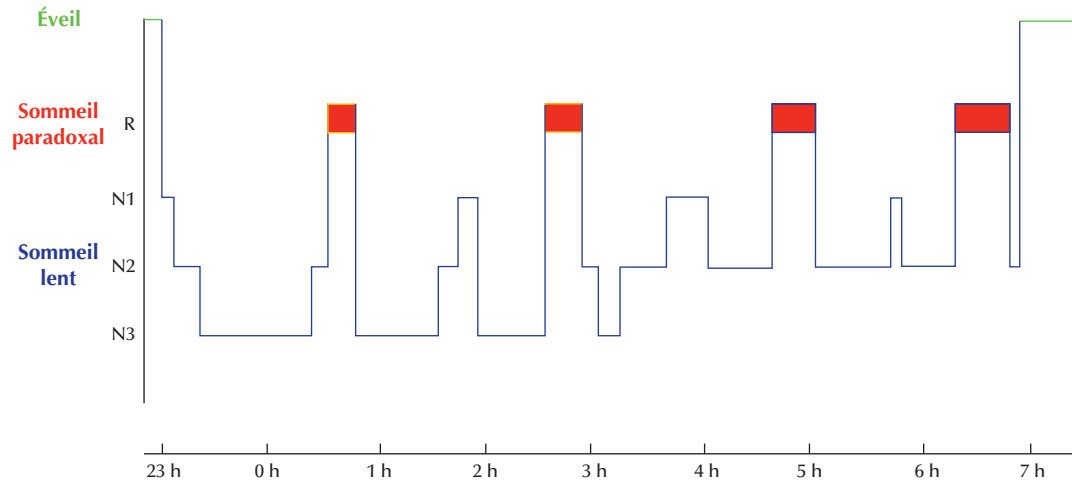


Figure 1. Hypnogramme représentant l'architecture d'une nuit de sommeil chez un sujet sain. À noter la proportion plus importante de sommeil lent profond (stade N3) en première partie de nuit et de sommeil paradoxal en seconde moitié de nuit.

Andrillon *et al.* [3] ont présenté à l'éveil, en sommeil lent et en sommeil paradoxal des listes de mots. Lorsque les mots étaient présentés à l'éveil, les sujets avaient pour consigne d'effectuer une tâche de catégorisation sémantique et d'appuyer sur le bouton droit lorsque les mots appartenaient à la catégorie « Animal », et sur le bouton gauche s'ils désignaient un objet. Les auteurs ont ensuite mesuré la réponse cérébrale induite par la présentation du mot et reflétant la préparation motrice. Cette réponse se manifeste sous la forme d'une déflexion négative au niveau du cortex moteur, en réponse aux mots. Cette déflexion est observée en sommeil lent léger (stade N2) mais pas en sommeil lent profond ni en sommeil paradoxal. Ces premiers résultats suggèrent que le traitement de l'information permettant d'aboutir à une prise de décision est aboli au cours des stades de sommeil les plus profonds. De manière intéressante, certains mots avaient été présentés à la fois à l'éveil et en sommeil. Seuls les mots présentés préalablement à l'éveil induisaient en sommeil paradoxal une déflexion négative, suggérant l'impossibilité d'accéder au sens des mots nouveaux en sommeil paradoxal.

Notre cerveau est donc capable d'effectuer un certain nombre de traitements cognitifs au cours du sommeil. Il est également capable d'apprendre de nouvelles associations et de les maintenir à l'éveil. Ainsi, Arzi *et al.* [4] ont présenté à des sujets deux sons au cours du sommeil, l'un associé à une odeur agréable, l'autre à une odeur désagréable. Le lendemain matin, les expérimentateurs ont présenté les deux sons, sans les odeurs, et ont mesuré le volume d'air inhalé (*sniff response*) pour chaque son. Le volume d'air inhalé, considéré comme une mesure implicite d'apprentissage, était plus important pour le son associé en sommeil à une odeur agréable que pour le son associé à une odeur désagréable. Cette différence de volume d'air inhalé était déjà

présente au cours du sommeil et, particulièrement, en sommeil paradoxal. Ces résultats indiquent que le cerveau est capable au cours du sommeil (surtout pendant les phases de sommeil paradoxal) d'acquies de nouvelles associations qui peuvent ensuite être maintenues à l'éveil. Des associations plus complexes ont pu être acquises chez le rongeur au cours du sommeil, notamment la création d'une association entre un lieu et une récompense [5].

Ces quelques études illustrent les capacités de traitement de l'information au cours du sommeil, principalement en stade N2 et en sommeil paradoxal. Les traitements possibles sont plus élaborés que ce que l'on pensait initialement, au-delà de la simple détection, avec notamment la possibilité de catégorisation sémantique, la détection d'incongruïtés sémantiques [6], la détection de la violation de règles simples [7, 8], mais aussi la formation de nouvelles associations au cours du sommeil [4, 5].

■ Consolidation des souvenirs au cours du sommeil

Le sommeil est une période particulièrement favorable pour consolider les informations récemment acquises en mémoire à long terme. Les études de privation partielle de sommeil (privation de la première ou de la seconde moitié de nuit, dominées respectivement par du sommeil lent profond et du sommeil paradoxal) ont souligné l'importance du sommeil lent profond pour la consolidation en mémoire épisodique. Le sommeil paradoxal favoriserait, quant à lui, la consolidation en mémoire procédurale [9]. Cependant, d'autres études ont montré que le sommeil paradoxal participait également à la consolidation en mémoire épisodique [10], notamment lorsque le matériel à mémoriser est de

nature émotionnelle [11]. De la même manière, le sommeil lent profond renforce également les apprentissages procéduraux [12, 13]. De plus, le stade N2 de sommeil, représentant la moitié du temps total de sommeil et caractérisé notamment par la présence de fuseaux de sommeil, serait aussi déterminant, et ce quel que soit le système de mémoire mis en jeu [14-16].

■ Quels sont les mécanismes expliquant l'effet bénéfique du sommeil sur la mémoire ?

La consolidation opérerait par le biais de réactivations, au cours du sommeil, d'assemblées neuronales sollicitées lors de l'apprentissage. Ces réactivations neuronales ont été mises en évidence pour la première fois chez le rongeur après un apprentissage spatial [17]. Les chercheurs ont enregistré l'activité de cellules de lieu de l'hippocampe lorsque l'animal explorait un nouvel environnement. Ils ont également enregistré ces cellules au cours du sommeil suivant l'apprentissage. De manière intéressante, il existe une forte similitude entre les profils de décharge des cellules de lieu lors de l'exploration spatiale et au cours du sommeil post-apprentissage. Il se produirait donc au cours du sommeil un *replay* des informations apprises à l'éveil, permettant de les fixer durablement en mémoire. L'existence de ces phénomènes de réactivations a également été mise en évidence chez l'homme, grâce à l'imagerie cérébrale. Dans une étude en tomographie par émission de positons (TEP), Peigneux *et al.* [18] ont proposé à des volontaires sains d'explorer une ville virtuelle particulièrement complexe. À l'issue de la phase d'exploration, les sujets étaient scannés alors qu'ils devaient effectuer de mémoire des trajets entre différents points de la ville. Ce type de tâche active le réseau cérébral bien connu de la navigation spatiale, incluant les régions corticales postérieures et l'hippocampe. Au cours du sommeil lent profond suivant l'apprentissage, période durant laquelle l'activité cérébrale des sujets était à nouveau enregistrée, on observe une réactivation de l'hippocampe, qui n'est observée que chez les sujets préalablement entraînés à cette tâche. Enfin, l'activité hippocampique mesurée au cours du sommeil est positivement corrélée à l'amélioration des performances des sujets. Ainsi, l'hippocampe, sollicité lors de l'apprentissage, serait réactivé en sommeil afin de permettre la consolidation des traces mnésiques et l'optimisation des performances.

La consolidation mnésique au cours du sommeil met également en jeu certaines oscillations cérébrales, notamment les ondes lentes et les fuseaux de sommeil. Marshall *et al.* [19] ont proposé à des sujets sains une tâche d'apprentissage de paires de mots et une tâche de *finger tapping* consistant à reproduire des séquences motrices. L'apprentissage était proposé en soirée et le rappel après une nuit de sommeil. Au cours de la nuit, les expérimentateurs ont appliqué, au niveau des aires frontales, des

stimulations électriques de faible intensité, indolores, à une fréquence mimant celle des ondes lentes endogènes (0,75 Hz). Ces stimulations ont été appliquées en tout début de nuit. Les sujets qui ont bénéficié des stimulations électriques rappelaient significativement plus de paires de mots que les sujets du groupe témoin (groupe sans stimulation). Cependant, ces stimulations n'ont aucun effet sur les performances à l'épreuve de *finger tapping*. Ces stimulations augmentaient non seulement la densité des ondes lentes, mais aussi celle des fuseaux de sommeil, confirmant le rôle du sommeil lent et des ondes cérébrales qui lui sont associées dans la consolidation des souvenirs.

Enfin, des travaux de pharmacologie ont montré que la consolidation des souvenirs ne pouvait opérer que si les niveaux d'acétylcholine et de cortisol étaient faibles en début de nuit [20, 21].

Deux modèles ont été proposés pour expliquer comment opère la consolidation mnésique au cours du sommeil. Le modèle du « dialogue hippocampo-néocortical » [22] (*figure 2A*) propose que l'hippocampe réactive au cours des épisodes de sommeil les différents modules hippocampo-néocorticaux qui ont participé à l'encodage de l'information. La répétition de ces réactivations conduirait au renforcement des connexions cortico-corticales, assurant ainsi le stockage des traces récemment formées de manière durable au niveau néocortical. Plusieurs études suggèrent l'implication des fuseaux de sommeil, synchronisés avec les décharges hippocampiques à haute fréquence (*ripples*), pour la réorganisation cérébrale des informations récemment acquises. De plus, comme nous l'avons décrit plus haut, la stimulation électrique à une fréquence mimant les ondes lentes endogènes améliore les performances à une tâche de mémoire épisodique. Ces résultats suggèrent que les oscillations cérébrales en sommeil lent sont un mécanisme clé permettant de renforcer les traces mnésiques et de les stocker de manière durable.

Le modèle de l'homéostasie synaptique (ou théorie du recalibrage synaptique ; *figure 2B*), proposé par Tononi et Cirelli [23], apporte une explication neurophysiologique globale à l'impact du sommeil lent sur la mémoire, et ce quel que soit le système de mémoire mis en jeu. Ainsi, les caractéristiques neurophysiologiques de l'éveil permettent le déclenchement de mécanismes de potentialisation à long terme (*long-term potentiation* [LTP]) permettant de fixer dans nos réseaux cérébraux de nouvelles informations. Cependant, ces mécanismes de LTP répétés ont un coût à la fois en termes d'énergie et d'espace (changements morphologiques tels que la création de nouvelles synapses...), qui saturerait petit à petit notre système et limiterait notre capacité à réaliser de nouveaux apprentissages. Au cours du sommeil, et en particulier du sommeil lent, on observerait une augmentation de la densité des ondes lentes dans les régions cérébrales fortement mises en jeu lors d'un apprentissage. L'activité des neurones ayant une force synaptique élevée en début de nuit, due à leur sollicitation lors d'un apprentissage, va être synchronisée par les ondes lentes, dont les phases de dépolarisation et

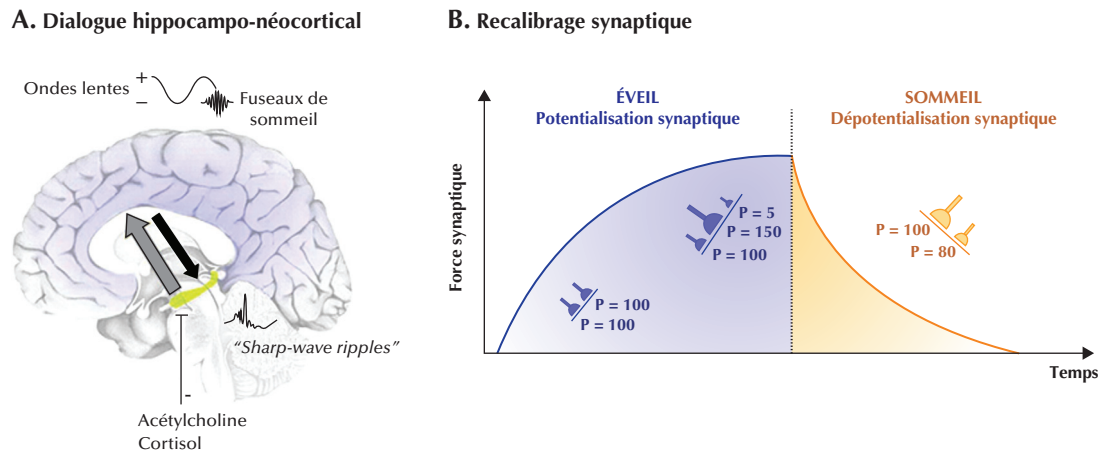


Figure 2. Modèles de consolidation mnésique au cours du sommeil. A) **Modèle du dialogue hippocampo-néocortical.** Au cours du sommeil lent profond, les informations récemment acquises sont réactivées au sein des réseaux hippocampiques. Ces réactivations surviennent dans une fenêtre temporelle étroite avec les ondes lentes et les fuseaux de sommeil et vont stimuler la réorganisation des traces mnésiques vers le néocortex, site de stockage à long terme des souvenirs. Cette réorganisation est favorisée par de faibles niveaux de cortisol et d'acétylcholine en début de nuit. B) **Modèle de l'homéostasie synaptique.** À l'éveil, les interactions avec l'environnement induisent des phénomènes de potentialisation synaptique entraînant le renforcement et la création de synapses. Pendant le sommeil lent profond, les ondes lentes procéderaient à un recalibrage du poids synaptique permettant, d'une part, de fixer les traces mnésiques de manière durable et, d'autre part, de rétablir un niveau de base compatible avec de nouveaux apprentissages. P : poids synaptique. Adapté de [30] et [23].

d'hyperpolarisation entraînent une inhibition progressive du contact des synapses sur le neurone. Ce processus de recalibrage de la force synaptique permettrait d'inscrire de manière durable les traces mnésiques récemment acquises, tout en restaurant un état permettant de nouveaux apprentissages. Cette théorie est étayée par des travaux montrant une augmentation locale de la densité des ondes lentes dans une région sollicitée à l'éveil pour un apprentissage moteur adaptatif (s'adapter à une déviation angulaire), cette augmentation étant corrélée à l'amélioration des performances à la tâche après la nuit de sommeil [24].

Ces deux modèles confèrent un rôle important au sommeil lent, et en particulier aux ondes lentes, dans le processus de consolidation mnésique. Mascetti *et al.* [25] ont montré que les deux mécanismes (recalibrage synaptique et dialogue hippocampo-néocortical) opèrent en parallèle mais dans des régions cérébrales différentes. Ainsi, des régions cérébrales sollicitées lors de l'apprentissage bénéficieront du recalibrage synaptique, tandis que d'autres régions seront activées lors de la récupération des souvenirs, témoignant d'une réorganisation cérébrale progressive à l'échelle systémique.

■ Comment les capacités perceptives au cours du sommeil peuvent-elles améliorer la consolidation mnésique ?

Nous avons vu précédemment que notre cerveau conserve, au moins pendant certains stades de sommeil,

la capacité de discriminer et de traiter certains stimuli. Ces capacités perceptives ont été mises à profit pour tenter d'améliorer la consolidation des souvenirs au cours du sommeil.

Les odeurs sont un des stimuli les plus puissants pour faire ressurgir certains de nos souvenirs. Dans une étude élégante, Rasch *et al.* [26] ont proposé à des sujets une tâche de *Memory*, consistant à mémoriser la localisation de paires de cartes. Tout au long de l'apprentissage, une odeur de rose était vaporisée. Cette odeur était à nouveau présentée au cours du sommeil lent profond suivant l'apprentissage. Grâce à l'IRM fonctionnelle, les auteurs ont montré que la présentation de l'odeur de rose au cours du sommeil induisait une activation de l'hippocampe et conduisait à une amélioration des performances plus importante que si une odeur différente, non présentée à l'apprentissage, était proposée. La présentation de l'odeur au cours du sommeil aurait joué le rôle d'indice contextuel permettant de réactiver les traces mnésiques récemment formées et de favoriser leur consolidation à long terme.

Des résultats similaires ont été obtenus en présentant des sons au cours du sommeil. Rudoy *et al.* [27] ont proposé à des sujets une tâche consistant à mémoriser l'emplacement d'objets, chaque item étant associé à un son (ex. : sifflement pour la bouilloire). Les sujets ont ensuite réalisé une sieste, pendant laquelle la moitié des sons associés aux objets était à nouveau présentée. Un test de rappel proposé au réveil a mis en évidence une meilleure rétention de la localisation des objets pour lesquels les sons avaient été présentés en sommeil, comparés aux items pour lesquels les sons n'avaient pas été rediffusés.

Ces deux études illustrent la possibilité de favoriser la réactivation des traces mnésiques en présentant, au cours du sommeil lent profond, des stimuli (sons, odeurs) qui à l'éveil étaient associés à l'information à mémoriser. Mais ce phénomène se produit également au cours du sommeil paradoxal. En effet, Sterpenich *et al.* [28] ont proposé à des sujets de mémoriser des visages (négatifs ou neutres) associés à des sons. Ces derniers ont à nouveau été présentés au cours du sommeil post-apprentissage, soit au cours du stade 2 de sommeil, soit au cours du sommeil paradoxal. Ces stimulations auditives n'ont pas été perçues consciemment par les sujets et n'ont pas modifié l'architecture de leur sommeil. La présentation des sons au cours du sommeil paradoxal augmentait les reconnaissances correctes mais aussi les fausses reconnaissances. Lors de la tâche de reconnaissance, réalisée sous IRM, les sujets qui avaient bénéficié des stimulations au cours du sommeil paradoxal ont montré une réponse cérébrale plus importante dans le gyrus occipital inférieur (aire visuelle) et dans le gyrus temporal moyen, région corticale traitant à la fois les stimuli auditifs et visuels. Ainsi, réactiver les souvenirs au cours du sommeil paradoxal par le biais de sons induit des modifications comportementales significatives et des modifications de l'activité cérébrale lors du rappel des informations. L'activité cérébrale enregistrée témoigne d'un renforcement de l'association entre les aspects visuels et auditifs de la trace mnésique, et de son intégration dans les réseaux cérébraux préexistants, favorisant la généralisation des informations. Ceci expliquerait l'augmentation des fausses reconnaissances.

Outre les réactivations neuronales, il est également possible d'agir sur les ondes lentes, autre acteur majeur de la consolidation mnésique au cours du sommeil. Ngo *et al.* [29] ont proposé à des sujets de mémoriser des paires de mots. Au cours du sommeil suivant l'apprentissage, les auteurs ont appliqué des stimulations auditives délivrées

au pic de l'onde lente. Dans ces conditions, les stimulations auditives augmentent la densité d'ondes lentes et de fuseaux de sommeil, et améliorent la rétention des informations. En revanche, si la stimulation est délivrée sur la pente descendante de l'onde lente (période associée à une hyperpolarisation membranaire et à une quiescence neuronale), aucun effet bénéfique sur la mémoire n'est observé. Cette étude montre que les stimulations rythmiques auditives peuvent, selon le moment où elles sont délivrées, augmenter certaines ondes cérébrales et améliorer leur efficacité dans le processus de consolidation mnésique.

Conclusion

La consolidation des souvenirs est un processus complexe qui opérerait par le biais de deux mécanismes complémentaires : un mécanisme de recalibrage synaptique au niveau local et une réorganisation des réseaux cérébraux sous-tendant le rappel des souvenirs et impliquant un dialogue entre l'hippocampe et le néocortex.

Au cours du sommeil, notre cerveau conserve, au moins pendant certains stades, la capacité de détecter et de traiter certains stimuli. Ces capacités perceptives peuvent être utilisées pour booster la consolidation des souvenirs au cours du sommeil. Ces travaux menés chez le volontaire sain ouvrent la voie vers de nouvelles interventions, au cours du vieillissement mais aussi chez les patients souffrant d'insomnies, afin d'améliorer certains rythmes cérébraux associés au sommeil et de renforcer l'efficacité du processus de consolidation des souvenirs. ■

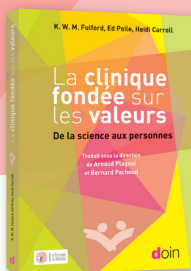
Liens d'intérêt

L'auteur déclare ne pas avoir de lien d'intérêt en rapport avec cet article.

Références

1. Peigneux P, Laureys S, Delbeuck X, *et al.* Sleeping brain, learning brain : the role of sleep for memory systems. *Neuroreport* 2001 ; 12 : A111-24.
2. Perrin F, Garcia-Larréa L, Mauguière F, *et al.* A differential brain response to the subject's own name persists during sleep. *Clin Neurophysiol* 1999 ; 110 : 2153-64.
3. Andrillon T, Poulsen AT, Hansen LK, *et al.* Neural markers of responsiveness to the environment in human sleep. *J Neurosci* 2016 ; 36 : 6583-6.
4. Arzi A, Shedlesky L, Ben-Shaul M, *et al.* Humans can learn new information during sleep. *Nat Neurosci* 2012 ; 15 : 1460-5.
5. de Lavilléon G, Lacroix MM, Rondi-Reig L, *et al.* Explicit memory creation during sleep demonstrates a causal role of place cells in navigation. *Nat Neurosci* 2015 ; 18 : 493-5.
6. Bastuji H, Garcia-Larrea L. Evoked potentials as a tool for the investigation of human sleep. *Sleep Med Rev* 1999 ; 3 : 23-45.
7. Ruby P, Caclin A, Boulet S, *et al.* Odd sound processing in the sleeping brain. *J Cogn Neurosci* 2008 ; 20 : 296-311.
8. Strauss M, Sitt JD, King JR, *et al.* Disruption of hierarchical predictive coding during sleep. *Proc Natl Acad Sci U S A* 2005 ; 112 : E1353-62.
9. Plihal W, Born J. Effects of early and late nocturnal sleep on declarative and procedural memory. *J Cogn Neurosci* 1997 ; 9 : 534-47.
10. Rauchs G, Bertran F, Guillery-Girard B, *et al.* Consolidation of strictly episodic memories mainly requires rapid eye movement sleep. *Sleep* 2004 ; 27 : 395-401.
11. Wagner U, Gais S, Born J. Emotional memory formation is enhanced across sleep intervals with high amounts of rapid eye movement sleep. *Learn Mem* 2001 ; 8 : 112-9.
12. Gais S, Plihal W, Wagner U, *et al.* Early sleep triggers memory for early visual discrimination skills. *Nat Neurosci* 2000 ; 3 : 1335-9.
13. Stickgold R, Whidbee D, Schirmer B, *et al.* Visual discrimination task improvement : A multi-step process occurring during sleep. *J Cogn Neurosci* 2000 ; 12 : 246-54.
14. Gais S, Mölle M, Helms K, *et al.* Learning-dependent increases in sleep spindle density. *J Neurosci* 2002 ; 22 : 6830-4.
15. Schabus M, Gruber G, Parapatics S, *et al.* Sleep spindles and their significance for declarative memory consolidation. *Sleep* 2004 ; 27 : 1479-85.
16. Laventure S, Fogel S, Lungu O, *et al.* NREM2 and sleep spindles are instrumental to the consolidation of motor sequence memories. *PLoS Biol* 2016 ; 14 : e1002429.
17. Wilson MA, McNaughton BL. Reactivation of hippocampal ensemble memories during sleep. *Science* 1994 ; 265 : 676-9.

18. Peigneux P, Laureys S, Fuchs S, *et al.* Are spatial memories strengthened in the human hippocampus during slow wave sleep? *Neuron* 2004; 44 : 535-45.
19. Marshall L, Helgadóttir H, Mölle M, *et al.* Boosting slow oscillations during sleep potentiates memory. *Nature* 2006; 444 : 610-3.
20. Pihaj W, Born J. Memory consolidation in human sleep depends on inhibition of glucocorticoid release. *Neuroreport* 1999; 10 : 2741-7.
21. Gais S, Born J. Low acetylcholine during slow-wave sleep is critical for declarative memory consolidation. *Proc Natl Acad Sci U S A* 2004; 101 : 2140-4.
22. Buzsáki G. The hippocampo-neocortical dialogue. *Cereb Cortex* 1996; 6 : 81-92.
23. Tononi G, Cirelli C. Sleep function and synaptic homeostasis. *Sleep Med Rev* 2006; 10 : 49-62.
24. Huber R, Ghilardi MF, Massimini M, *et al.* Local sleep and learning. *Nature* 2004; 430 : 78-81.
25. Mascetti L, Foret A, Schrouff J, *et al.* Concurrent synaptic and systems memory consolidation during sleep. *J Neurosci* 2013; 33 : 10182-90.
26. Rasch B, Büchel C, Gais S, *et al.* Odor cues during slow-wave sleep prompt declarative memory consolidation. *Science* 2007; 315 : 1426-9.
27. Rudoy JD, Voss JL, Westerberg CE, *et al.* Strengthening individual memories by reactivating them during sleep. *Science* 2009; 326 : 1079.
28. Sterpenich V, Schmidt C, Albouy G, *et al.* Memory reactivation during rapid eye movement sleep promotes its generalization and integration in cortical stores. *Sleep* 2014; 37 : 1061-75.
29. Ngo HV, Martinetz T, Born J, *et al.* Auditory closed-loop stimulation of the sleep slow oscillation enhances memory. *Neuron* 2013; 78 : 545-53.
30. Diekelmann S, Born J. The memory function of sleep. *Nat Rev Neurosci* 2010; 11 : 114-26.



Collection
La Personne en Médecine
• Décembre 2017
• 17 x 24 cm, 320 pages
• ISBN : 978-2-7040-1479-8
• 38 €

doin

La clinique fondée sur les valeurs De la science aux personnes

La médecine fondée sur les valeurs s'inscrit parmi les mouvements contemporains de personnalisation des soins et intéresse toutes les disciplines médicales.

Complémentaire à la médecine fondée sur les preuves (Evidence Based Medicine), elle s'appuie sur une prise en compte des valeurs des acteurs du soin, de la personne soignée et de son entourage. Cette approche implique une prise de décision partagée rendant la pratique médicale plus éthique et plus efficace, et contribuant ainsi à « l'alliance thérapeutique ».

Depuis plus de trente ans, Bill Fulford défend ce concept dans lequel il révèle une pratique possible des soins au plus près de la singularité des patients. Arnaud Plagnol et Bernard Pachoud en livrent ici une parfaite traduction.

Préfacé par Bernard Granger, Professeur de psychiatrie, Université Paris-Descartes, groupe hospitalier Cochin

Traduit sous la direction de :

- **Arnaud Plagnol**
Psychiatre, Professeur de psychologie clinique à l'Université Paris 8 (Vincennes - Saint-Denis)
- **Bernard Pachoud**
Psychiatre, Professeur de psychopathologie, Directeur de recherches à l'Université Paris 7 (Paris-Diderot)

Frédéric Advenier, Marie Darrason,
Rémi Tevissen, Jean-Baptiste Trabut



En savoir + sur www.jle.com

