

Université de Montréal

Le sommeil et la performance cognitive

Par

Geneviève Forest

Département de psychologie

Faculté des arts et des sciences

Thèse présentée à la Faculté des études supérieures
en vue de l'obtention du grade de
Philosophiæ Doctor (Ph.D.)
en psychologie – recherche et intervention
option neuropsychologie clinique

Mars, 2001

© Geneviève Forest, 2001



BF

22

US4

2001

v. 020



Université de Montréal
Faculté des études supérieures

Cette thèse intitulée :
Le sommeil et la performance cognitive

présentée par
Geneviève Forest

a été évaluée par un jury composé des personnes suivantes :

Thèse acceptée le _____

Le sommeil, on le sait, est le plus secret de nos actes.

Jorge Luis Borges

Les hommes dans leur sommeil travaillent au devenir du monde.

Héraclite

On ne dort pas pour dormir, mais pour agir.

Lichtenberg

Sommaire

Plusieurs recherches suggèrent que le sommeil joue un rôle important dans le maintien des fonctions cognitives durant l'état d'éveil. Les études montrent en effet que le sommeil et l'éveil forment en réalité un cycle continu où la perturbation d'un état affecte significativement le déroulement de l'autre. Néanmoins, peu d'études ont investigué systématiquement cette relation étroite entre le sommeil et la cognition. L'objectif premier de la présente thèse de doctorat consiste donc à tenter de préciser la nature du rôle du sommeil dans la performance cognitive diurne. Deux études ont été effectuées. La première étude avait pour objectif de vérifier la relation entre des sous-composantes attentionnelles et mnésiques et le sommeil spontané et libre de toute manipulation expérimentale. La deuxième étude visait, quant à elle, à déterminer l'effet d'une nuit de privation totale de sommeil sur la performance à des tâches mesurant certaines sous-composantes de l'attention, de la mémoire et des fonctions exécutives. Les participants à ces deux études sont tous de jeunes adultes sains, ne présentant aucun problème de santé ou de trouble du sommeil.

Les résultats de la première étude montrent que l'attention sélective est corrélée avec la continuité du stade 2 de sommeil, tandis que l'attention soutenue, la mémoire explicite/déclarative, la mémoire implicite/procédurale et la mémoire de travail ne semblent pas être associées au sommeil spontané de la nuit précédente. Les résultats de la deuxième étude montrent qu'une nuit de privation totale de sommeil perturbe le fonctionnement de la mémoire implicite/procédurale, de la mémoire de travail et la capacité à inhiber une réponse automatique (impulsivité) dans une tâche d'attention

soutenue. L'ensemble des résultats de cette deuxième étude appuie en partie l'hypothèse voulant que le cortex frontal ait une association privilégiée avec le sommeil: les tests cognitifs ayant démontré une sensibilité à la perte de sommeil mobilisaient tous le cortex frontal à divers degrés.

L'ensemble des résultats obtenus suggère que la perte de sommeil n'affecte pas la performance cognitive de la même façon que l'organisation ou l'expression spontanée du sommeil précédent. Il est proposé que la perturbation d'une séquence naturelle « sommeil lent-sommeil paradoxal » à l'une ou l'autre des étapes affecte d'une manière différente la performance cognitive. Ainsi, la privation totale de sommeil et la perturbation de la continuité du sommeil spontané n'auraient pas le même effet sur la séquence SL-SP, ce qui se traduirait par un impact différent sur la performance cognitive du lendemain.

Table des matières

Sommaire	iv
Table des matières	vi
Liste des tableaux	ix
Liste des figures.....	x
Liste des abréviations	xii
Remerciements	xiii
<u>INTRODUCTION</u>	1
<u>AVANT-PROPOS</u>	2
1. <u>L'ENREGISTREMENT DU SOMMEIL</u>	3
2. <u>L'ARCHITECTURE DU SOMMEIL</u>	3
2.1 Le sommeil lent.....	3
2.2 Le sommeil paradoxal.....	5
2.3 Les cycles du sommeil	6
3. <u>LES FONCTIONS PHYSIOLOGIQUES DU SOMMEIL</u>	7
3.1 Les fonctions physiologiques du sommeil lent.....	7
3.2 Les fonctions physiologiques du sommeil paradoxal	8
4. <u>LES FONCTIONS COGNITIVES ET LE SOMMEIL</u>	9
4.1 Définitions des fonctions cognitives	9
4.1.1 La mémoire	9
4.1.2 L'attention	13
4.1.3 Les fonctions exécutives	15

4.2 Les protocoles expérimentaux étudiant les fonctions cognitives du sommeil	15
4.2.1 L'effet d'une charge cognitive sur le sommeil subséquent.....	16
4.2.2 L'effet d'une privation de sommeil sur la performance cognitive.....	17
4.2.2.1 La privation totale de sommeil	18
4.2.2.2 La privation partielle de sommeil.....	21
4.2.2.3 La fragmentation du sommeil.....	23
4.2.2.4 La privation sélective de sommeil.....	24
4.2.3 Renforcement de traces mnésiques pendant le sommeil paradoxal	27
4.2.4 La performance suivant un réveil lors d'un stade de sommeil particulier	29
4.2.5 L'approche clinique	30
4.3 Conclusions sur les fonctions cognitives du sommeil	32
5. <u>BUTS ET RATIONNEL DE LA THÈSE</u>	34
6. <u>HYPOTHÈSES</u>	37
6.1 Première étude	37
6.2 Deuxième étude	38
<u>ARTICLE 1: Sleep, Attention and Memory in Young Adults.</u>	40
1. Abstract.....	41
2. Introduction.....	42
3. Method	50
3.1 Subjects	50
3.2 Sleep recordings	51
3.3 Performance testing.....	51
4. Data analysis and results	55

5. Discussion	59
6. Conclusion	62
7. References.....	63
8. Figures and tables	75
 <u>ARTICLE 2: Morning Cognitive Performance After One Night of Total Sleep</u>	
<u>Deprivation</u>	83
1. Abstract.....	84
2. Introduction.....	85
3. Method	92
3.1 Subjects	93
3.2 Sleep recordings	94
3.3 Performance testing.....	95
4. Results.....	101
5. Discussion.....	106
6. References.....	113
7. Figures and tables	122
<u>7. DISCUSSION GÉNÉRALE</u>	132
7.1 Résumé et discussion des résultats de la première étude.....	133
7.2 Résumé et discussion des résultats de la deuxième étude	136
7.3 Discordances entre les deux études	146
7.4 Pistes d'exploration futures	148
7.5 Conclusion	149
<u>RÉFÉRENCES</u>	152

Liste des tableaux

ARTICLE 1: Sleep, Attention and Memory in Young Adults.

Table 1. Descriptive sleep variables (\pm S.E.M.).

Table 2. Spearman's rho for the total median reaction time of the selective attention task and the sleep variables.

Table 3. Spearman's rho for the median reaction time on the selective attention task and the stage 2 sleep parameters.

Table 4. Spearman's rho between the explicit recall task, the implicit recall task, the word span and the sleep variables.

ARTICLE 2: Morning Cognitive Performance After One Night of Total Sleep Deprivation.

Table 1. Wisconsin Card Sorting Test (executive functions): performance expressed as percentile (\pm S.E.M.) for the percentage of perseverative errors, percentage of perseverative responses, percentage of conceptual level, and failure to maintain set.

Control subjects = CTR; total sleep deprived subjects = TSD.

Liste des figures

ARTICLE 1: Sleep, Attention and Memory in Young Adults.

Figure 1. Distribution of the median reaction time in the selective attention task.

Figure 2. Distribution of the median reaction time in the sustained attention task.

Figure 3. Number of words recalled from the associates and non-associates pairs for each cued-recall in the explicit recall task.

ARTICLE 2: Morning Cognitive Performance After One Night of Total Sleep Deprivation.

Figure 1. Pursuit rotor task training session (procedural motor memory): number of trials to reach the criterion on the practice session in control (CTR) and totally sleep deprived (TSD) subjects. Subject had to contact a rotating target with a hand-held stylus for at least five seconds on each of the 20-seconds trials at 15, 30, 45, and 60 revolutions per minutes (RPM). *: $p < .05$

Figure 2. Pursuit rotor task (procedural motor memory): contact time (in seconds) between the stylus and the moving target for each of the three eight-trials blocks.

Interblock interval: 30 minutes. Control subjects = CTR; total sleep deprived subjects = TSD. *: $p < .05$

Figure 3. Explicit recall of paired-words: performance of control (CTR) and totally sleep deprived (TSD) subjects on explicit recall of associated (ASS) and non-associated (nASS) paired-words. Trials 1 to 4 refer to the four cued-recalls of the list presented in the morning of night 2. Results are expressed as mean number of words recalled \pm S.E.M.

Figure 4. Implicit recall of paired-words (priming): number of words implicitly recalled from the evening list and the morning list. *: $p < .05$.

Figure 5. Brown-Peterson test (working memory): number of letters recalled in order as the delay increased from 10 to 30 seconds for the silent and the interference conditions (\pm S.E.M.). Control subjects = CTR and totally sleep deprived subjects = TSD. *: $p < .05$

Figure 6: Target detection test (selective attention): distribution of median reaction time. Control subjects = CTR; total sleep deprived subjects = TSD.

Liste des abréviations

EEG:	Électroencéphalogramme
EOG:	Électro-oculogramme
EMG:	Électromyogramme
Hz:	Hertz
μ V:	Microvolts
MLT:	Mémoire à long terme
MCT:	Mémoire à court terme
SL:	Sommeil lent
SP:	Sommeil paradoxal
WCST:	<i>Wisconsin Card Sorting Test</i>

Remerciements

La réalisation de cette thèse de doctorat a été possible en grande partie grâce à l'enseignement et au soutien considérable de deux personnages extraordinaires: mon directeur de thèse, Roger Godbout, et mon ex-co-directrice, Isabelle Lussier. Merci Roger pour ton sens de l'humour indestructible et inimitable, ton moral perpétuel, pour ta confiance, ton intelligence et tes compétences. Merci Isabelle pour ton soutien infaillible, ta présence constante, ton amitié, merci aussi pour nos petits soupers brainstorming, pour ton écoute sécurisante et ton ouverture d'esprit rafraîchissante.

Je ne peux éviter de mentionner à quel point je suis reconnaissante de l'aide que m'ont apportée Jean Paquet et Gaétan Poirier. Du haut de mon pupitre de l'autre côté de la ville, j'ai pu compter sur eux à tout moment pour résoudre mes trop nombreuses difficultés statistiques et mes problèmes d'ordinateur. Même à 250 kilomètres de distance, Jean et Gaétan sont demeurés d'une redoutable fidélité et efficacité. Merci.

Je tiens également à remercier tout particulièrement mon conjoint et ami, Philippe Lajeunesse, pour avoir supporté jour et nuit pendant mes huit années universitaires mes nombreuses crises d'angoisse et attaques de panique estudiantines. Merci aussi pour ta présence et ton réconfort sans lesquels ce projet n'en aurait été que plus difficile. Finalement, un dernier merci s'adresse à mes parents, Michel Forest et Louise Martin, pour leur support indéfectible, leur énergie positive inépuisable, leur compréhension aveugle et, surtout, pour leur amour inconditionnel.

Introduction

Avant-propos

Tout d'abord considéré comme un état survenant passivement suite à l'épuisement des systèmes d'activation corticale, le sommeil est aujourd'hui plutôt considéré comme étant activement déclenché par des processus physiologiques particuliers. On sait de plus que pendant le sommeil, le cerveau continue de manifester une certaine activité cérébrale, quoique différente de celle enregistrée à l'état d'éveil. Dans le texte qui suit, nous présenterons brièvement les différentes composantes du sommeil, ainsi que les fonctions physiologiques qui leurs sont attribuées.

L'amélioration de la précision des instruments mesurant les fonctions neuropsychologiques a permis de distinguer différents sous-systèmes cognitifs ayant chacun des bases neuroanatomiques et fonctionnelles propres. L'étude du rôle du sommeil dans ces différentes fonctions constitue une avenue de recherche de plus en plus investiguée. Les fonctions cognitives fréquemment mesurées dans la littérature sur le sommeil seront donc présentées et définies dans le cadre de l'approche du traitement de l'information en neuropsychologie. Ensuite, nous aborderons en détail les résultats des quelques recherches ayant étudié la relation entre la performance cognitive et l'architecture du sommeil. Les deux études constituant cette thèse tenteront à leur tour de préciser davantage la nature du lien existant entre le fonctionnement mental nocturne et le fonctionnement cognitif diurne. Deux approches complémentaires ont été utilisées pour investiguer cette problématique. Nous avons d'une part mesuré la performance d'un groupe de sujets suite à une nuit

normale de sommeil et, d'autre part, nous avons mesuré la performance d'un autre groupe de sujets après une nuit sans sommeil.

1. L'ENREGISTREMENT DU SOMMEIL

L'ère moderne de l'étude des mécanismes physiologiques sous-jacents au cycle veille-sommeil débute au milieu des années 1950 avec la découverte du sommeil paradoxal (SP) (Dement et Kleitman, 1957; Jouvet, 1959). La technique d'enregistrement des paramètres physiologiques au cours du sommeil se nomme polysomnographie et comprend trois mesures principales: l'électroencéphalogramme, l'électromyogramme et l'électro-oculogramme. Le premier paramètre, l'électroencéphalogramme (EEG), correspond à la mesure la plus déterminante. Il représente la quantification de l'activité électrique nocturne et montre le passage à travers les différents stades de sommeil par l'évolution de la fréquence et de l'amplitude des ondes cérébrales enregistrées (de bêta à delta en passant par alpha et thêta). L'électromyogramme (EMG), quant à lui, quantifie l'activité musculaire et indique l'évolution du tonus musculaire au cours des divers stades de sommeil. Enfin, l'électro-oculogramme (EOG) enregistre les potentiels rétiniens correspondant aux mouvements des yeux au cours de la nuit.

2. L'ARCHITECTURE DU SOMMEIL

2.1 Le sommeil lent

Au début de la nuit, l'EEG permet tout d'abord de distinguer quatre stades de sommeil successifs caractérisés par un ralentissement progressif de la fréquence des

ondes cérébrales et par une augmentation graduelle de la profondeur du sommeil. Au moment de l'endormissement, les ondes alpha (8 à 13 Hz) disparaissent au profit d'un tracé d'ondes thêta plus lentes (4 à 7 Hz). Des mouvements lents des yeux apparaissent à l'EOG et l'EMG peut parfois montrer une diminution d'amplitude. Cette période correspond au stade 1 et constitue une zone de transition entre l'état de plein éveil et celui de plein sommeil.

À l'entrée du stade 2, l'EEG se modifie encore, laissant apparaître sur le fond d'ondes thêta, de courtes « bouffées » d'ondes rapides (12 à 14 Hz) dont l'amplitude augmente puis diminue progressivement. Ces « bouffées » d'ondes rapides se nomment fuseaux de sommeil. Ceux-ci surviennent généralement à toutes les quatre ou cinq secondes et proviennent des oscillations rythmiques de la boucle thalamo-cortico-thalamique (Steriade et al., 1993). Certains auteurs leur attribuent un rôle de stabilisateurs du sommeil (Jankel et Niedermeyer, 1985; Montplaisir et Godbout, 1988; Naitoh et al., 1981) favorisant, entre autres, l'apparition du sommeil lent (SL) profond (Maquet et al., 1992). Les fuseaux pourraient également refléter l'efficacité des mécanismes thalamiques responsables de « l'isolement » du cerveau au cours du sommeil. En d'autres mots, les stimuli non pertinents provenant de l'environnement et pouvant interférer avec la qualité du sommeil seraient bloqués par un système central de barrières naturelles dont les fuseaux en seraient l'expression (Bové et al., 1994; Steriade et al., 1993). La quantité de fuseaux présents dans le tracé du sommeil représenterait, finalement, un indice de la continuité du sommeil, puisque la fragmentation du sommeil interrompt de façon ponctuelle les oscillations rythmiques

de la boucle thalamocorticale (Naitoh et al., 1981). Le tracé d'EEG du stade 2 est aussi caractérisé par l'apparition de complexes K. Il s'agit d'ondes biphasiques négatives-positives lentes (≥ 0.5 secondes) de grande amplitude ($\geq 75 \mu\text{V}$). Les complexes K sont surtout localisés dans les aires corticales centrales et pourraient refléter la réactivité du cortex à des stimuli externes ou internes pendant le sommeil (Terzano et al., 1997).

Les stades 3 et 4 constituent ce que l'on appelle le SL profond. La distinction entre ces deux stades de sommeil repose sur la quantité d'ondes lentes apparaissant à l'EEG. Par exemple, chez des sujets jeunes et en santé, lorsque au moins 20% d'ondes lentes delta (0.5 à 3.0 Hz) de forte amplitude ($\geq 75 \mu\text{V}$) apparaissent sur le tracé, nous sommes en présence du stade 3. Si la proportion d'ondes delta dépasse 50%, c'est du stade 4 dont il s'agit. Des fuseaux de sommeil et des complexes K peuvent également se retrouver dans les stades 3 et 4 du sommeil.

2.2 Le sommeil paradoxal

Environ 90 à 100 minutes après l'endormissement, le SP apparaît. Ce dernier stade de sommeil est caractérisé par divers changements physiologiques toniques et phasiques. Les événements toniques consistent en un EEG désynchronisé de faible amplitude, le tracé se rapprochant alors de ce que l'on voit à l'éveil, d'où son qualificatif de « paradoxal » (Jouvet, 1959). Il y a également abolition du tonus musculaire qui se traduit par une paralysie réversible. Cette atonie n'affecte cependant pas certains

groupes musculaires comme ceux de la respiration, les muscles oculomoteurs et ceux de l'oreille interne (Carskadon et Dement, 1994).

Les événements phasiques comprennent plusieurs phénomènes végétatifs: irrégularité du pouls et de la respiration, augmentation de la température corporelle et vasodilatation des organes pelviens. La manifestation phasique la plus étudiée est toutefois l'apparition de bouffées de mouvements oculaires rapides associées à des décharges phasiques dans les projections visuelles ponto-géniculo-occipitales (d'où l'appellation anglaise « *Rapid Eye Movement [REM] sleep* »). C'est surtout pendant ce stade qu'ont lieu les rêves, même si une certaine activité onirique a déjà été associée à d'autres stades de sommeil.

Au cours d'une nuit de sommeil, la quantité de SP correspond à environ 25% du sommeil total, tandis que le SL léger et le SL profond correspondent respectivement à 50% et 25% des minutes totales de sommeil. Enfin, l'architecture générale du sommeil durant la nuit est caractérisée par la présence majoritaire du SL profond en début de nuit et du SP en fin de nuit.

2.3 Les cycles du sommeil

Tout au long de la nuit, le SL et le SP alternent l'un et l'autre pour former des cycles de sommeil d'environ 90 minutes. Cette alternance est sous la régulation de deux systèmes physiologiques situés au niveau du tronc cérébral. Le premier est responsable de l'apparition du SL et est appelé *SP-off*. L'autre est responsable de

l'apparition du SP et est appelé *SP-on* (Hobson et McCarley, 1977; McCarley et Hobson, 1975). Les deux systèmes font intervenir différentes structures anatomiques et différents neurotransmetteurs. Le *SP-off* comprend le noyau du raphé dorsal (qui synthétise et libère la sérotonine), le locus cœruleus (qui synthétise et libère la noradrénaline) et d'autres neurones à monoamines. Le *SP-on*, quant à lui, comprend la formation réticulée mésencéphalique et le tegmentum (téguments pédonculo-pontique et dorso-latéral) et fait intervenir principalement l'acétylcholine. Les cellules du système *SP-off* participent aux oscillations thalamo-corticales impliquées dans la synchronisation de l'EEG ainsi qu'à l'inhibition des stimuli sensoriels (protection du sommeil). D'un autre côté, les cellules du système *SP-on* facilitent l'excitabilité corticale en bloquant les oscillations thalamiques lentes (Steriade et al., 1993).

3. LES FONCTIONS PHYSIOLOGIQUES DU SOMMEIL

3.1 Les fonctions physiologiques du sommeil lent

La majorité des chercheurs ont tendance à accorder d'emblée au SL un rôle dans les fonctions somatiques tandis que le SP est davantage associé aux fonctions cognitives. Le SL serait en effet impliqué dans les fonctions physiologiques de récupération et de réparation des tissus nerveux (Jouvet, 1997; Maquet, 1995). On sait aussi que les stades 3 et 4 sont associés à la sécrétion de l'hormone de croissance ce qui suggère que le SL profond est intimement lié au phénomène de la croissance (Born et al., 1988; McGuinty et Drucker-Colin, 1982). Le SL jouerait également un rôle prépondérant dans l'augmentation de la synthèse de protéines (Idzikowski et Oswald,

1983; Ramm et Smith, 1990), dans la régulation de la température corporelle ainsi que dans la conservation d'énergie (Berger, 1984; Berger et Phillips, 1995).

3.2 Les fonctions physiologiques du sommeil paradoxal

De nombreuses hypothèses ont été proposées pour rendre compte du rôle du SP dans les fonctions de type physiologique ou somatique. Ce stade serait entre autres important pour la maturation du système nerveux central. Selon cette hypothèse, le SP représenterait un processus de stimulation endogène permettant la synaptogenèse et le développement harmonieux des différentes aires corticales (Roffwarg et al., 1996). De la même façon, les mouvements oculaires rapides survenant au cours du SP seraient en partie responsables de la mise en place des voies neuromusculaires nécessaires à la coordination binoculaire (Berger, 1969). Une autre hypothèse veut que le SP soit impliqué dans les mécanismes liés à la survie de l'espèce en permettant la réactivation cérébrale de séquences de comportements innés nécessaires à la survie et à l'adaptation (Jouvet, 1975). Finalement, le SP servirait de support physiologique à l'activité onirique en permettant de vivre intensément son rêve en augmentant la réactivité du cortex, en le soustrayant aux stimulations extérieures et, finalement, grâce à l'inhibition motrice complète durant ce stade de sommeil (Hobson et McCarley, 1977).

L'intérêt principal de la présente thèse réside davantage dans l'implication respective du SL et du SP dans les différentes fonctions cognitives à l'état d'éveil. Cet aspect sera davantage développé dans le texte qui suit.

4. LES FONCTIONS COGNITIVES ET LE SOMMEIL

L'étude de la relation entre l'architecture du sommeil et le fonctionnement cognitif diurne combine deux domaines de recherche: la polysomnographie et la neuropsychologie. L'organisation du sommeil ayant été brièvement décrite, nous exposerons maintenant de façon sommaire les différentes fonctions neuropsychologiques mesurées dans la littérature sur le sommeil.

4.1 Définitions des fonctions cognitives

Les fonctions cognitives étudiées par les chercheurs en sommeil peuvent être regroupées sous trois grandes catégories: la mémoire, l'attention et les fonctions exécutives.

4.1.1 La mémoire

La mémoire nous permet d'enregistrer, d'emmagasiner et de récupérer des informations à des fins d'utilisation immédiate ou ultérieure. Étant donné la multiplicité et l'hétérogénéité des mécanismes mnésiques, la mémoire ne peut être considérée comme une entité unique, mais plutôt comme un concept polymorphe, c'est-à-dire constitué d'un ensemble de sous-systèmes en interaction les uns avec les autres. La subdivision de la mémoire en différentes composantes peut différer selon les auteurs.

On oppose généralement la mémoire à long terme à la mémoire à court terme. La mémoire à long terme (MLT) se divise en mémoire déclarative et en mémoire non

déclarative (Squire, 1987). La mémoire déclarative réfère aux acquis didactiques et à la rétention des informations ou des connaissances générales que l'on possède sur le monde (mémoire sémantique) et sur nous-mêmes (mémoire épisodique). La mémoire non déclarative ou mémoire procédurale, fait référence à l'ensemble des aptitudes à agir sur le monde à l'aide de programmes ou de procédures et elle est caractérisée par des acquisitions graduelles pouvant être améliorées par la pratique. On distingue maintenant deux aspects de la mémoire procédurale. Un premier aspect « cognitif » (par exemple: apprendre à lire des mots à l'envers) et un second aspect « moteur » (par exemple: apprendre à faire de la bicyclette), chacun faisant appel à des processus mentaux différents.

L'information emmagasinée en MLT peut être récupérée de façon explicite ou implicite (Graf et Schacter, 1985). Le rappel explicite correspond au rappel volontaire d'informations acquises auparavant et il est mesuré à l'aide d'un rappel libre, indicé ou à l'aide d'une tâche de reconnaissance. Le rappel implicite, quant à lui, réfère à une facilitation dans la performance mnésique suite à l'exposition préalable de matériel, sans que le rappel volontaire de l'information soit requis. La mémoire déclarative est surtout associée au rappel explicite, tandis que la mémoire procédurale est tributaire du rappel implicite. Dans notre exposé, nous utiliserons les appellations combinées de « mémoire explicite/déclarative » et « mémoire implicite/procédurale ».

Beaucoup de progrès ont été accomplis ces dernières années dans l'identification des bases neuroanatomiques des composantes mnésiques. Il est généralement reconnu

qu'une atteinte des lobes temporaux est souvent associée à des troubles de la MLT. L'hippocampe, le subiculum et les cortex enthorinal et parahippocampique, tous situés dans les lobes temporaux médians, seraient particulièrement importants dans l'emmagasinage de l'information et seraient associés à la mémoire explicite/déclarative (Eichenbaum, 1994; Gabrieli, 1998; Moscovitch, 1992; Squire, 1987; Squire et Zola, 1996). Par ailleurs, les lobes frontaux auraient un rôle à jouer dans l'organisation de l'information dans le temps, dans l'encodage, dans l'élaboration de stratégies efficaces pour récupérer les informations emmagasinées et dans les mécanismes reliés à la mémoire explicite/déclarative (Gabrieli et al., 1996; Janowski et al., 1989; Shallice et al., 1994; Stuss et Benson, 1984).

Les tâches de rappel explicite impliqueraient les hippocampes et les structures limbiques associées, situées dans les lobes temporaux médians et le diencephale (Moscovitch, 1994). Ceci est particulièrement vrai quand le rappel est effectué en utilisant un indice qui facilite le rappel volontaire de l'information. Par contre, les recherches ont montré que ce sont les lobes frontaux (dorso-latéral et ventromédian) qui sont davantage mobilisés lorsque le rappel est plus exigeant, demandant par exemple une recherche stratégique en mémoire (par exemple: un rappel libre sans indice contextuel) (Moscovitch, 1994).

La mémoire implicite/procédurale relèverait du fonctionnement des ganglions de la base et des lobes frontaux avec lesquels ces derniers ont de nombreuses connections nerveuses (Butters et al., 1994; Hirosaka, 1993; Moscovitch, 1992; Saint-Cyr et

Taylor, 1992; Saint-Cyr et al., 1988). D'autres études ont toutefois montré que les régions neuroanatomiques interpellées lors du rappel implicite seraient différentes suivant le type de matériel mnésique présenté. Par exemple, une information motrice mobiliserait le cortex moteur (Squire, 1987).

La mémoire à court terme (MCT) correspond à la capacité de se rappeler une information sans délai, pour des fins d'utilisation immédiate. Baddeley et Hitch (1974) ont proposé un modèle pour rendre compte des mécanismes de la MCT qu'ils nomment eux-mêmes mémoire de travail. Cette dernière comprend différentes composantes responsables du maintien et de la manipulation temporaire de plusieurs informations simultanément lors d'une tâche cognitive. La première composante, responsable de la manipulation du matériel verbal, se nomme la boucle phonologique. La deuxième composante traite le matériel visuospatial et se nomme la tablette visuospatiale. Ces deux sous-systèmes sont sous la régulation d'un administrateur central régissant l'allocation des ressources à chacune des sous-composantes lors de la réalisation d'une tâche cognitive.

Les recherches montrent l'existence d'un circuit neuronal entre les lobes préfrontaux dorso-latéraux et les cortex pariétaux qui semble responsable de la manipulation de l'information à court terme (Thomas et al., 1999; Clark et al., 2000; Colette et al., 1999). Ce circuit serait activé indépendamment de la modalité testée dans l'épreuve mnésique. Certains auteurs croient, par ailleurs, que l'administrateur central

supervisant les sous-composantes de la mémoire de travail est situé au niveau des lobes frontaux (Baddeley, 1994).

4.1.2 L'attention

L'attention est une fonction cognitive qui, comme la mémoire, ne peut être considérée comme un concept unitaire. Elle se définit comme étant une mobilisation d'énergie ou de ressources mentales dont le but est de sélectionner des informations pertinentes et utiles à la réalisation d'une activité cognitive ou motrice. L'attention se divise en différentes composantes: alerte, attention soutenue (ou vigilance), attention sélective et attention divisée (Posner et Peterson, 1990; Treisman et Sato, 1990).

L'alerte correspond à la capacité à répondre rapidement à un ou plusieurs stimuli dont l'apparition est irrégulière et ne peut être prédite (i.e. temps de réaction simple). L'attention soutenue et la vigilance sont des termes qui sont souvent utilisés de manière interchangeable. Toutefois, certains auteurs les distinguent et associent la vigilance à des mécanismes physiologiques d'activation (« *arousal* ») reliés à l'état d'éveil. L'attention soutenue est définie comme l'habileté à maintenir dans le temps une mobilisation des ressources mentales et une centration volontaire nécessaires à la réalisation d'une activité sur une longue période de temps. Dans notre exposé nous utiliserons cette dernière définition. L'attention sélective se définit comme étant la capacité à focaliser les ressources attentionnelles sur un stimulus malgré la présence de distracteurs. Elle implique donc un mécanisme d'inhibition de l'attention vers des stimuli non pertinents. Enfin, l'attention divisée correspond à la capacité qu'a une

personne à diviser efficacement les ressources attentionnelles sur deux ou plusieurs types de tâches simultanément. Cette dernière notion se rapproche du concept de mémoire de travail décrit précédemment parce qu'elle implique également un système de commandes principal qui permet la supervision de l'ensemble des ressources attentionnelles.

Plusieurs structures anatomiques ont été associées au fonctionnement des processus attentionnels et forment un gigantesque réseau neuronal cortico-striato-thalamique. Au niveau du cortex cérébral on distingue deux grands systèmes d'attention en constante interaction (Habib, 1993; Posner et Dehaene, 1994; Posner et Peterson, 1990). Le premier système, le *réseau attentionnel postérieur* comprend différentes structures: les aires pariétales postérieures, les noyaux réticulaire et pulvinarien du thalamus et différentes parties des colliculi supérieurs. Ce système serait responsable entre autres de diriger l'attention (attention spatiale) vers les stimuli pertinents et il relèverait surtout de mécanismes involontaires et automatiques. De son côté, le *réseau attentionnel antérieur* comprend le gyrus cingulaire et une partie du lobe frontal. Il serait impliqué principalement dans la détection d'événements et serait surtout associé au contrôle volontaire de l'attention. Ces deux réseaux seraient dépendants d'un autre système de supervision situé dans les régions frontales (Posner et Peterson, 1990). Un troisième système, en marge des deux autres, serait associé davantage à l'alerte. Les substrats anatomiques de ce système sont toutefois mal connus, mais il pourrait impliquer une partie du lobe frontal et le locus cœruleus (Posner et Peterson, 1990).

4.1.3 Les fonctions exécutives

Une autre catégorie de fonctions cognitives correspond aux fonctions exécutives. Celles-ci constituent un construit multidimensionnel correspondant à plusieurs fonctions mentales supérieures relevant majoritairement du fonctionnement des lobes frontaux (Lezak, 1995). Elles comprennent, entre autres, la capacité à planifier et à autoréguler des actions, la sélection de stratégies efficaces à la résolution d'un problème, la flexibilité mentale, l'inhibition des réponses inappropriées, la genèse de nouvelles hypothèses, la pensée divergente, la pensée abstraite, la prise de décision, la gestion efficace du temps et le raisonnement.

Bien que les différentes fonctions cognitives semblent fonctionnellement indépendantes, plusieurs d'entre elles peuvent être mobilisées de façon simultanée suivant les besoins de la tâche cognitive à réaliser. Notamment, la mémoire de travail peut intervenir dans des tâches exécutives, de même que des composantes attentionnelles peuvent influencer la performance à certaines tâches mnésiques.

4.2 Les protocoles expérimentaux étudiant les fonctions cognitives du sommeil

Les sections suivantes aborderont les différentes études ayant investigué la relation entre l'architecture du sommeil et la performance cognitive. Les protocoles de recherche visant l'étude de cette relation ont utilisé principalement cinq types de manipulations expérimentales. Tout d'abord, certains chercheurs soumettent leurs sujets à une tâche cognitive particulière, appelée ici « charge cognitive », pour ensuite en mesurer l'impact sur le sommeil de la nuit subséquente. Un deuxième type

de méthode expérimentale mesure les effets d'une privation de sommeil sur la performance. Un troisième protocole consiste à renforcer une trace mnésique pendant le sommeil. Une quatrième approche mesure la performance suite à un réveil dans un stade particulier de sommeil. Finalement, l'approche clinique étudie les différents déficits cognitifs associés à certains désordres du sommeil (par exemple: insomnie, narcolepsie, etc.).

4.2.1 L'effet d'une charge cognitive sur le sommeil subséquent

Cette méthode de recherche est relativement peu utilisée. Elle consiste à imposer une charge cognitive et ensuite à en mesurer les effets sur les paramètres du sommeil de la nuit suivante.

Tout d'abord, une étude de Mandai et al. (1989) a révélé qu'à la suite d'un apprentissage intensif du code Morse, une augmentation significative de la quantité totale et du nombre d'épisodes de SP était observée la nuit suivant cet apprentissage. Dans une étude semblable, Spreux et al. (1982) avaient déjà montré qu'après l'exécution d'une tâche complexe (i.e. mémorisation du langage informatique « *basic*»), l'activité oculomotrice au cours du SP augmentait de façon significative. Dans une étude plus récente, Smith et Lapp (1991) ont obtenu le même genre de résultats avec la mémorisation de matériel complexe (histoires) et soulignaient que les modifications phasiques et toniques du SP se maintenaient plusieurs jours après la période d'apprentissage.

L'équipe de DeKoninck (1989, 1990, 1991) a également effectué une série d'expérimentations utilisant la méthode d'une charge cognitive. Ils ont montré une augmentation significative du SP suite à l'apprentissage d'une langue seconde chez des étudiants anglophones. De plus, cette augmentation du SP était positivement corrélée avec l'efficacité de la rétention mnésique de la langue seconde. Dans une autre étude, ces auteurs ont également montré qu'après avoir porté pendant trois jours des lunettes qui inversaient complètement le champ visuel (rotation verticale de 180 degrés), tâche qui nécessitait l'apprentissage d'une nouvelle manière d'appréhender la coordination œil-main, les sujets présentaient, entre autres, une augmentation du pourcentage de SP.

L'ensemble des résultats obtenus avec ce premier type de protocole expérimental suggère qu'un apprentissage donné a des répercussions au niveau du SP de la nuit subséquente. Toutefois, il existe peu d'études ayant évalué d'autres fonctions cognitives, ce qui ne nous permet pas de statuer sur la spécificité de ces résultats.

4.2.2 L'effet d'une privation de sommeil sur la performance cognitive

Une seconde méthode de recherche utilisée pour étudier la relation entre le sommeil et les fonctions cognitives consiste à priver le sujet de sommeil et à évaluer sa performance subséquente à diverses tâches cognitives. La privation peut être de courte durée ou étendue sur plusieurs nuits. Elle peut également être totale, partielle, sélective ou être faite de façon à fragmenter le sommeil en effectuant plusieurs éveils

espacés d'une durée déterminée. Les sections suivantes présentent la revue des résultats générés par chacun des types de privation de sommeil.

4.2.2.1 *La privation totale de sommeil*

Les études réalisées à ce jour suggèrent que la privation totale de sommeil perturbe le fonctionnement des MCT et MLT. Dans l'étude de Aubrey et al. (1999), des sujets devaient mémoriser une route simple à travers une bibliothèque avant d'être privés totalement de sommeil. Un rappel explicite était mesuré une semaine post-apprentissage. Les résultats ont montré que le sommeil jouait un rôle significatif dans la consolidation de cet apprentissage spatial. Dans une autre étude, des chercheurs ont montré que le rappel explicite immédiat et différé d'une histoire était déficitaire après une nuit sans sommeil (Blagrove et al., 1994). Des résultats similaires ont été obtenus avec l'apprentissage d'une liste de syllabes sans sens (trigrammes consonne-voyelle-consonne) (Idzikowski, 1984). Dans cette recherche, les sujets privés de sommeil prenaient davantage d'essais pour réapprendre la liste qu'ils avaient déjà mémorisée la veille, avant la privation. Ensuite, Polzella (1975) a montré dans son étude que la reconnaissance de paires de lettres et de chiffres immédiatement après leur présentation était inférieure après la perte totale d'une nuit de sommeil. Finalement, dans une étude récente, Drummond et al. (1999) ont montré que la capacité de la mémoire de travail, telle que mesurée par une tâche d'additions sérielles (test du type PASAT), déclinait après une nuit sans sommeil.

Il a aussi été montré qu'une privation totale de sommeil d'une nuit ou plus perturbe les processus attentionnels (Blagrove, 1994; Blagrove, 1995; Deaton et al., 1971; Fisher, 1980; Gillberg et Akerstedt, 1994; Linde et Bergstrom, 1992; Norton, 1970; Smith et Maben, 1993). En ce qui a trait à l'alerte, une sensibilité à la perte totale d'une nuit de sommeil a été montrée: les temps de réaction des sujets privés étant généralement plus longs que ceux des sujets contrôles (Blagrove, 1994; Gillberg et Akerstedt, 1994). Norton (1970) a montré, quant à lui, une perte significative dans la capacité des sujets à porter sélectivement attention à certains stimuli lorsqu'il y a beaucoup de distracteurs après quatre nuits de privation totale de sommeil. Linde et Bergstrom (1992) ont montré de leur côté une diminution de la performance au test des matrices progressives de Raven après une nuit de privation totale de sommeil. Selon ces auteurs, cette diminution pourrait s'expliquer par un déficit au niveau de la capacité à sélectionner les caractéristiques pertinentes des images, lequel découlerait en partie d'une perturbation des processus d'attention sélective. Une privation totale de sommeil semble aussi affecter l'attention soutenue telle que mesurée par des tests de performance continue d'une durée de 20 à 30 minutes (Blagrove et al., 1995; Deaton et al., 1971; Gillberg et Akerstedt, 1994; Smith et Maben, 1993). Finalement, dans son étude, Fisher (1980) a montré que la privation d'une nuit de sommeil affectait le contrôle et la gestion efficace des ressources attentionnelles, lesquels sont des mécanismes reliés à l'attention divisée.

Pour ce qui est des fonctions exécutives, Horne (1976, 1988, 1993) a suggéré que la privation de sommeil aurait un effet particulièrement négatif sur cette catégorie de

fonctions. Cet auteur a montré, entre autres, qu'une perte de 32 heures de sommeil affectait significativement la pensée divergente au test de pensée créatrice de Torrance, au test de fluence verbale de Thurstone et à un test de planification. Les sujets ont montré des déficits à plusieurs items: fluence verbale, flexibilité mentale, créativité et élaboration de la pensée. Les sujets tendaient également à donner des réponses persévératives (i.e. les mêmes réponses répétées plus d'une fois).

Le raisonnement est une composante des fonctions exécutives et il a été très souvent mesuré après une privation totale de sommeil. Les résultats ont montré que parfois la performance est affectée (Blagrove et al., 1995) et que parfois elle ne l'est pas (Linde et Bergstrom, 1992). Par ailleurs, la durée des épreuves (de trois à 30 minutes) ainsi que la nature et la complexité du raisonnement exigé (images, phrases, etc.) varient énormément d'une étude à l'autre, ce qui pourrait expliquer les contradictions retrouvées dans la littérature.

L'ensemble des résultats obtenus à l'aide de la méthode de privation totale de sommeil suggère que le sommeil en général pourrait avoir un rôle significatif à jouer dans plusieurs fonctions cognitives, telles l'acquisition et la rétention de matériel mnésique (mémoire explicite/déclarative et mémoire de travail), l'alerte, l'attention sélective et soutenue et les fonctions exécutives.

4.2.2.2 *La privation partielle de sommeil*

La privation partielle de sommeil exige que le sommeil du sujet soit réduit d'un certain pourcentage pendant une seule nuit ou pendant plusieurs nuits consécutives. Le choix du moment de la privation est intimement associé à la volonté de manipuler le SL ou le SP, puisque le SL profond est principalement présent en début de nuit tandis que le SP est prépondérant en fin de nuit. D'autres études ont simplement voulu connaître l'effet d'une restriction non spécifique du sommeil sur la performance cognitive. Ce type d'approche n'a toutefois pas été très utilisé et peu de données sont disponibles pour les diverses composantes cognitives qui nous intéressent.

Dans l'étude de Plihal et Born (1997), les sujets devaient mémoriser une liste de paires de mots (mémoire explicite/déclarative) et effectuer une tâche de dessin en miroir (mémoire implicite/procédurale). Un rappel était mesuré après trois heures de sommeil en début ou en fin de nuit. Les résultats ont révélé une meilleure performance pour le rappel de mots après trois heures de sommeil en début de nuit, tandis qu'une meilleure performance pour le dessin en miroir était observée après trois heures de sommeil en fin de nuit. Les auteurs ont conclu qu'il existe une relation entre la mémoire explicite/déclarative et le SL, puisque ce stade de sommeil est majoritairement présent au début de la nuit. Au contraire, la mémoire implicite/procédurale serait associée au SP surtout présent en fin de nuit.

D'autres résultats ont montré qu'après une privation partielle non spécifique de cinq heures de sommeil pendant cinq nuits consécutives (privation d'environ 40% de sommeil par nuit), la performance à des tests d'alerte (de 10 minutes) et d'attention soutenue auditive (de 60 minutes) était significativement affectée (Herscovitch et Broughton, 1981). L'équipe de Dingus (1997) a obtenu des résultats semblables après sept nuits de privation d'environ trois heures de sommeil par nuit. La performance à des tests d'attention soutenue (de 10 minutes) diminuait à mesure que la dette de sommeil augmentait.

Finalement, une autre équipe de chercheurs a conduit une série d'études dont la privation partielle non spécifique allait de quatre nuits à quatre semaines en permettant un sommeil de quatre à cinq heures par nuit (Blagrove et al., 1994). Ces auteurs ont montré que leurs manipulations expérimentales n'affectaient aucunement la performance à un test d'attention soutenue auditive (de 20 minutes) et à un test de raisonnement. Ces résultats contrastent cependant avec les autres études. Ces différences s'expliquent difficilement puisque les manipulations expérimentales effectuées ainsi que les tests utilisés étaient similaires d'une étude à l'autre. Des caractéristiques intrinsèques particulières des sujets, des examinateurs ou des instruments utilisés pourraient peut-être expliquer cette contradiction.

La privation partielle spécifique ou non spécifique, de courte ou longue durée semble donc avoir elle aussi un impact sur le fonctionnement cognitif diurne. Les résultats

montrent en effet une perturbation de la mémoire explicite/déclarative, de la mémoire implicite/procédurale, de l'alerte, de l'attention soutenue et des fonctions exécutives.

4.2.2.3 *La fragmentation du sommeil*

La fragmentation du sommeil consiste à effectuer plusieurs courts réveils espacés d'une durée déterminée à l'avance au cours d'une ou plusieurs nuits consécutives de sommeil. Les études utilisant ce type de méthode sont également peu nombreuses et les données rapportées sont moins systématiques. Par contre, les résultats de ces recherches ont permis l'élaboration de plusieurs hypothèses intéressantes concernant l'importance du sommeil dans la cognition.

Tout d'abord, une étude de Martin et al. (1996) a montré qu'une nuit de sommeil fragmentée à toutes les deux minutes affectait les fonctions cognitives comme l'attention sélective et soutenue ainsi que la flexibilité mentale et la mémoire de travail, telles que mesurées par les tests *Trail making B* et PASAT. Par contre, d'autres équipes n'ont montré aucun effet de la fragmentation de deux nuits de sommeil sur la performance à un test reproduisant les conditions d'une chaîne de montage (performance soutenue durant 50 minutes) (Walsh et al., 1994). Les auteurs ont mentionné que la complexité de la tâche utilisée était probablement insuffisante, les sujets ayant eu un taux de réussite avoisinant 95%. Finalement, Roehrs et al. (1994) ont montré qu'après deux nuits de sommeil fragmentées à environ toutes les deux minutes, l'attention divisée (durée de 15 minutes) n'était pas touchée (poursuite

d'une cible et temps de réaction simples). Ici encore, le niveau de difficulté de la tâche était relativement peu élevé.

Dans une autre étude, Bonnet (1986a, 1986b) a montré que l'effet d'une fragmentation de deux nuits de sommeil perturbait l'alerte (de 10 minutes) et l'attention soutenue (de 30 minutes) de la même façon qu'une privation totale de sommeil. Par contre, des interventions à toutes les dix minutes n'affectaient pas ces deux fonctions cognitives de façon significative. Cet auteur propose donc que ce n'est pas tant la quantité d'interventions effectuées pour fragmenter le sommeil qui est un facteur important dans la prédiction de la performance, mais plutôt la périodicité de ces interventions (Bonnet 1986a, 1986b). Des périodes de sommeil ininterrompues de plus de dix minutes seraient nécessaires pour que le sommeil acquiert sa qualité de « récupérateur » (*Hypothèse de la continuité du sommeil*). Dans le même sens, la qualité plutôt que la quantité de sommeil est davantage associée à une meilleure santé physique et psychologique chez de jeunes collégiens (Pilcher et al., 1997). Une méta-analyse effectuée récemment par Pilcher et Hutcuff (1996) a révélé, finalement, que la privation partielle de sommeil ainsi que la fragmentation du sommeil avaient davantage de répercussions négatives sur la performance cognitive et sur les variables psychologiques que la privation totale à court ou à long terme. Il semble donc que ce n'est pas tant la quantité de sommeil qui est un facteur clé dans le maintien de la performance à certaines tâches neuropsychologiques, mais bien la qualité du sommeil telle que mesurée par sa continuité.

4.2.2.4 *La privation sélective de sommeil*

La privation sélective de sommeil vise à investiguer de façon précise la relation entre le fonctionnement cognitif diurne et un stade de sommeil particulier. La grande majorité de ces études a été effectuée sur le SP et la variable dépendante mesurée était le plus souvent la performance mnésique. En fait, une importante revue de littérature (Smith, 1995) indique que le SP semble être un stade très important en ce qui a trait à la mémoire implicite/procédurale et moins important en ce qui concerne la mémoire explicite/déclarative. Cet auteur a rapporté effectivement que dans la littérature en général, une privation sélective de SP affectait la performance à des tâches implicites/procédurales (par exemple: amorçage de mots, Tour de Hanoi, etc.). Au contraire, la privation de sommeil (totale, partielle ou sélective) affectait rarement la performance à des épreuves explicites/déclaratives simples, telles que l'apprentissage de paires de mots, la reconnaissance de mots ou de figures, etc.

Par ailleurs, dans une autre étude, ce même auteur (Smith et MacNeil, 1994) a montré qu'une privation sélective de SP affectait moins le rappel implicite/procédural moteur que la privation de sommeil non-SP. Cette étude visait en réalité à vérifier l'effet d'une privation sélective de SP sur le rappel à une tâche de poursuite rotative. Les sujets apprenaient la tâche, étaient ensuite soumis à différents types de protocoles de privation de sommeil (privation sélective de SP, privation sélective de non-SP, privation partielle de la fin de la nuit ou du début de la nuit, privation totale de sommeil et aucune privation de sommeil) et re-testés pour un rappel une semaine plus tard. Les sujets passaient la nuit expérimentale au laboratoire tandis que les autres

nuits se passaient à la maison. Les auteurs ont montré que le rappel des sujets dont la privation incluait une perte du sommeil de la dernière partie de la nuit (privation partielle de la fin de la nuit et privation totale de sommeil) était inférieur à celui des sujets dont une partie du sommeil de la fin de nuit était relativement intacte (privation sélective de SP et aucune privation de sommeil). Puisque à part le SP, la dernière partie de la nuit est surtout composée de stade 2 de sommeil, les auteurs ont conclu que la perte du stade 2 expliquait le déficit observé au rappel procédural moteur.

Néanmoins, dans cette étude, les données du sommeil résiduel ou du pourcentage de sommeil perdu pour chaque stade ne sont pas disponibles. Il est par conséquent impossible de vérifier si les sujets dont la performance est perturbée ont bel et bien été privés de stade 2 en fin de nuit. De plus, les nuits passées à la maison étaient uniquement contrôlées par un agenda de sommeil. Finalement, dans la littérature en général, les résultats suggèrent l'implication du SP, plutôt que du SL, dans la mémoire implicite/procédurale (Smith, 1995). Les conclusions de Smith et MacNeil (1994) concernant le rôle du stade 2 dans la mémoire implicite/procédurale motrice sont donc sujettes à discussion.

En ce qui a trait à la privation sélective de SL, très peu de données sont disponibles dans la littérature. Cette procédure expérimentale étant méthodologiquement difficile à réaliser, ceci peut expliquer le manque de résultats intéressants. En effet, puisque le SL constitue la première partie dans le cycle SL-SP, en tentant de priver

sélectivement le SL, le SP est automatiquement perturbé. En fait, deux études ont montré que l'alerte (de 10 minutes) et l'attention soutenue (de 30 minutes) étaient perturbées par une privation sélective de SL (Bonnet, 1986b; Gillberg et Akerstedt, 1994). Par contre, la performance à ces deux tâches était aussi déficitaire après une perte de sommeil non spécifique équivalente. Ces résultats pourraient signifier que les fonctions mesurées dépendent davantage de la quantité de sommeil perdu plutôt que de la perte du SL en particulier.

L'ensemble des résultats provenant des études de privation sélective ne permet pas de conclure avec certitude à l'exclusivité du lien SP-mémoire implicite/procédurale. D'un autre côté, le peu de données disponibles dans la littérature ne nous permet pas de proposer une association entre le SP et d'autres fonctions cognitives, telles que l'attention et les fonctions exécutives. De même, la privation sélective de SL n'a pas précisé davantage l'association de ce stade de sommeil avec des fonctions neuropsychologiques particulières.

4.2.3 Renforcement de traces mnésiques pendant le sommeil paradoxal

Cette méthode vise à moduler le traitement cognitif de l'information qui a hypothétiquement lieu lors du SP. Suite à un apprentissage donné, une stimulation particulière, généralement un stimulus sonore, est administrée pendant une ou plusieurs périodes de SP de la nuit post-apprentissage.

En utilisant cette approche, Guerrien et al. (1989) ont soumis des sujets à l'apprentissage du code Morse. Ils ont montré qu'en effectuant des stimulations auditives durant le SP de la nuit post-apprentissage, l'augmentation de SP disparaissait et que la rétention du matériel appris était plus efficace qu'avec une nuit sans stimulation auditive. Les auteurs ont suggéré que le type de stimulation auditive utilisé durant le SP a probablement favorisé la réactivation des circuits impliqués dans l'apprentissage du code Morse puisque le canal sensoriel et les caractéristiques des stimuli auditifs utilisés durant la nuit étaient similaires à ceux utilisés durant l'apprentissage (i.e. bip sonore). Les auteurs ont également proposé que cette absence d'augmentation du SP suite à l'apprentissage pourrait être causée par le fait que la réactivation directe du cortex aurait remplacé la nécessité d'augmenter le SP (Mandai et al., 1989; Guerrien et al., 1989).

Smith et Weeden (1990) ont obtenu des résultats semblables avec l'apprentissage d'une tâche complexe de logique. Au cours de la session d'apprentissage, ils ont administré en concomitance un stimulus auditif (un clic) qui était ensuite répété durant les périodes de SP de la nuit post-apprentissage. Les résultats ont montré que l'efficacité de la rétention du matériel était améliorée par rapport à une nuit sans stimulation auditive. Encore une fois, la stimulation au cours du SP favoriserait la réactivation des circuits neuronaux nouvellement formés au cours de la session d'apprentissage, permettant du même coup une meilleure consolidation de l'information durant le SP.

Les études de renforcement des traces mnésiques pendant le SP suggèrent une fois de plus que ce stade de sommeil joue un rôle important dans le traitement de l'information acquise au cours de l'état d'éveil.

4.2.4 La performance suivant un réveil lors d'un stade de sommeil particulier

Ce quatrième type de protocole expérimental suppose que la performance d'un sujet est influencée par les substrats physiologiques en action durant le stade de sommeil précédant immédiatement le réveil. À la différence des autres méthodes, ces recherches se sont surtout intéressées aux performances après un réveil pendant la nuit plutôt qu'à la performance diurne.

La plupart des études effectuées avec ce type de protocole sont basées sur le fait que l'EEG montre une prédominance de l'activité cérébrale de l'hémisphère droit au cours du SP et une prédominance de l'activité cérébrale de l'hémisphère gauche au cours du SL. Les recherches ont entre autres montré que la performance à des tâches exigeant une plus grande implication des fonctions cognitives relevant de l'hémisphère droit était facilitée par un réveil en SP. Au contraire, la performance à des tâches relevant typiquement de l'hémisphère gauche était facilitée par un réveil en SL (Casagrande et al., 1995; Lavie et al., 1984; Reinsel et Antrobus, 1992). Les tâches habituellement utilisées dans ces études pour « mesurer » l'hémisphère droit évaluaient les habiletés visuo-spatiales, telles la localisation et l'orientation spatiale, la reconnaissance de formes, etc. D'un autre côté, l'hémisphère gauche était surtout

« mesuré » par des tests verbaux tels l'empan de mots, la fluence verbale, la reconnaissance de mots, etc.

Plus récemment, Stickgold et al. (1999) ont montré que dans une tâche de mémoire sémantique associative, les sujets réveillés au cours du SL obtenaient une performance supérieure à des items fortement associés (par exemple: chaud-froid), tandis que ceux réveillés en SP étaient meilleurs pour les items faiblement associés (voleur-mauvais). Ces données suggèrent que le traitement cognitif au cours du SL et du SP est de nature différente.

4.2.5 L'approche clinique

La dernière approche englobe l'étude des parasomnies et de leurs troubles cognitifs associés. Trois principaux désordres du sommeil sont systématiquement associés à des problèmes cognitifs: l'insomnie, la narcolepsie et le syndrome des apnées du sommeil. L'insomnie consiste en une difficulté à s'endormir et/ou à rester endormi et elle est accompagnée d'une plainte de troubles diurnes. En effet, des déficits mnésiques (mémoire explicite/déclarative, mémoire de travail, empan) et attentionnels (alerte, attention soutenue) ont souvent été documentés chez des patients insomniaques (Hauri, 1997; Jennum et Sjol, 1994; Mendelson et al., 1984; Vignola et al., 2000). Par contre, ces études ont montré que les difficultés rencontrées étaient principalement dues à la somnolence diurne secondaire à l'insomnie, plutôt qu'à un trouble cognitif primaire.

Deuxièmement, la narcolepsie constitue une des causes majeures de la somnolence diurne excessive. Les patients rapportent dans la plupart des cas des difficultés de concentration (alerte, attention soutenue), des problèmes généraux de MLT et MCT et parfois des distorsions visuo-perceptuelles (Bassetti et Aldrich, 1996; Broughton et Ghanem, 1976; Broughton et al., 1981; Chaudhary et Husain, 1993; Rogers et Rosenberg, 1990). Encore une fois, il a été avancé que les pertes cognitives observées seraient causées majoritairement par la somnolence diurne excessive plutôt que par la maladie en tant que telle.

Finalement, le syndrome des apnées du sommeil est caractérisé par la présence d'épisodes d'arrêts respiratoires à répétition, d'une désaturation en oxygène artériel (hypoxémie), d'une fragmentation du sommeil et d'une somnolence diurne excessive. Les déficits cognitifs les plus souvent rencontrés dans ce syndrome sont une baisse générale des habiletés intellectuelles (QI), de la MLT et de la MCT, de l'attention (alerte, attention sélective et soutenue) et des fonctions exécutives (planification, flexibilité mentale, pensée abstraite, inhibition d'une réponse automatique) et motrices (vitesse et habileté) (Bédard et al., 1991; Berry et al., 1986; Bliwise et al., 1993; Décary et al., 2000; Naëgelé et al., 1995; Sloan et al., 1989). Il semblerait que l'hypoxémie serait responsable des troubles exécutifs non réversibles, tandis que la somnolence diurne pourrait expliquer les problèmes mnésiques et attentionnels, lesquels sont réversibles par un traitement approprié (Bédard et al., 1993).

4.3 Conclusions sur les fonctions cognitives du sommeil

La littérature suggère en général que le SP joue un rôle dans l'apprentissage et la mémoire. Peu d'études ont par ailleurs abordé le rôle spécifique du SL dans le fonctionnement cognitif et la plupart l'ont fait à partir d'une méthode indirecte. En effet, dans ces études, les conclusions sur le rôle du SL dans une fonction cognitive particulière sont souvent tirées à partir d'une privation totale de sommeil ou d'une privation sélective de SP et non suite à une privation sélective de SL. Par exemple, si la performance est perturbée après une privation totale et qu'elle est intacte suite à une privation sélective de SP, les auteurs concluent que le SL doit jouer un rôle dans la fonction mesurée. Cette procédure est problématique puisque lors d'une privation partielle ou sélective, on rompt également la séquence naturelle SL-SP et ceci contribue peut-être au déficit observé. Dans cette optique, Giuditta et al. (1995) proposent *l'hypothèse séquentielle de la fonction du sommeil* qui accorde une place importante à la fois au SL et au SP dans le traitement de l'information au cours du sommeil. Selon ces auteurs, le SL profond serait la première étape dans un processus de traitement de l'information. Ce stade permettrait tout d'abord d'éliminer les traces mnésiques inutiles ou superflues et de renforcer celles qui sont pertinentes et adaptées (processus de discrimination). Ces traces passeraient ensuite à une deuxième étape représentée par le SP. Ce stade de sommeil permettrait à son tour l'emmagasinage efficace des traces mnésiques restantes dans les circuits neuronaux appropriés (processus de consolidation). La disparition de l'une ou l'autre de ces étapes perturberait significativement la performance mnésique en brisant la séquence naturelle SL-SP.

L'application d'une grande variété de méthodologies est en partie responsable de la diversité et la divergence des résultats obtenus dans la littérature. Néanmoins, l'utilisation de ces différents types de méthodes a conduit à l'élaboration de plusieurs hypothèses importantes concernant l'implication du sommeil dans les processus cognitifs.

L'ensemble des résultats présentés ci-dessus suggère que le sommeil, ou plus spécifiquement certains stades de sommeil, sont un facteur primordial sinon nécessaire, au maintien de la performance cognitive diurne. La nature de cette relation entre le sommeil et la cognition devra toutefois être mieux précisée. Les études ont à ce jour montré que le sommeil en général jouerait un rôle significatif dans les fonctions cognitives, telles que la mémoire explicite/déclarative, la mémoire implicite/procédurale, la mémoire de travail, l'alerte, l'attention sélective, l'attention soutenue et les fonctions exécutives. Les études ont montré également que parfois la quantité de sommeil était importante pour le maintien de la performance, mais que la plupart du temps c'était la qualité du sommeil qui constituait la variable significative. Des recherches ont précisé que certaines fonctions dépendaient d'un stade de sommeil en particulier, tandis que d'autres fonctions étaient perturbées par une perte de sommeil non spécifique. D'un autre côté, l'ensemble des résultats ne permet pas de déterminer avec certitude les rôles respectifs de chaque stade de sommeil dans les différentes fonctions cognitives. Les recherches présentées utilisaient rarement des approches systématiques, tant en ce qui a trait aux mesures cognitives qu'en ce qui

concerne les manipulations du sommeil, l'un ou l'autre de ces aspects étant souvent négligés.

Par ailleurs, il a été suggéré que les fonctions sous la gouverne des lobes frontaux seraient particulièrement sensibles à une privation spécifique ou non spécifique de sommeil. Horne (1993) avait déjà proposé une hypothèse stipulant que les lobes préfrontaux étaient très sensibles à une perte de sommeil. Plusieurs chercheurs s'accordent pour dire que le cortex frontal revêt en effet une importance particulière dans les processus physiologiques du sommeil. Des études ont montré en ce sens qu'une privation de sommeil provoque des modifications dans l'activité cérébrale de façon plus marquée dans le cortex frontal, ce qui appuie l'hypothèse selon laquelle ces régions entretiendraient des relations étroites avec le sommeil (Cajochen et al., 1999; Drummond et al., 1999). L'étude de la relation entre l'activité des lobes frontaux pendant le sommeil et leur implication dans certaines fonctions cognitives à l'état d'éveil devrait aider à confirmer ou infirmer cette hypothèse. La recherche animale a d'ailleurs déjà contribué à confirmer cette hypothèse frontale en montrant, entre autres, que des tâches mnésiques frontales sont plus facilement perturbées par une perte de sommeil équivalente que des tâches mnésiques hippocampales-temporales (Beaulieu et Godbout, 2000 ; Éthier et Godbout, 2000).

5. BUTS ET RATIONNEL DE LA THÈSE

Cette thèse s'inscrit dans un programme de recherche plus vaste visant à mieux comprendre la dynamique relationnelle entre la cognition et les fondements

physiologiques et architecturaux du sommeil. Dans la présente thèse, nous avons tenté d'aborder cette problématique sous son angle le plus simple. Comme nous l'avons mentionné précédemment, la privation partielle et sélective de sommeil ainsi que la fragmentation expérimentale du sommeil génèrent des résultats difficilement interprétables. La raison principale étant que ces types de manipulations brisent la séquence naturelle SL-SP, ce qui contribue peut-être à perturber les processus cognitifs d'une façon qui n'est pas encore très bien comprise. Bien que ces approches semblent être les plus appropriées pour investiguer efficacement les rôles respectifs du SL et du SP dans la cognition, elles pourraient être les moins adéquates méthodologiquement parlant.

Dans cette thèse, plutôt que de manipuler un stade de sommeil particulier, nous avons préféré une approche plus simple et plus conservatrice. Nous avons tout d'abord tenté de préciser l'association entre le sommeil spontané et libre de toute manipulation expérimentale et la performance cognitive. À ce jour, très peu d'études ont utilisé ce genre de protocole. L'association sera ici évaluée en examinant le lien entre les paramètres précis du sommeil (le pourcentage de sommeil de chaque stade et certains index liés à la continuité du sommeil) et la performance cognitive diurne à diverses tâches neuropsychologiques (mesurant la mémoire et l'attention). Le présent travail représente un des premiers du genre visant à vérifier si cette méthode expérimentale génère des données comparables à celles obtenues à l'aide de protocoles de privation de sommeil.

Dans un deuxième temps, notre objectif était d'évaluer les effets d'une privation totale de sommeil sur la performance cognitive diurne. Les épreuves choisies ici étaient similaires à celles de la première étude (mesurant la mémoire et l'attention) en plus d'une mesure des fonctions exécutives. Cette seconde étude a repris une des approches les plus utilisées dans la littérature: la privation totale de sommeil. Cette méthode a l'avantage de contourner les limites et inconvénients que nous avons attribués aux autres types de manipulations du sommeil (i.e. interruption ou perturbation de la séquence naturelle SL-SP).

Les deux études de la présente thèse constituent chacune une extrémité du continuum: aucune privation et privation totale de sommeil. De plus, comme nous l'avons mentionné, la première étude vise à établir le lien entre certaines fonctions cognitives et des paramètres du sommeil, tandis que la deuxième étude vise à préciser l'impact d'un manque de sommeil sur la cognition. Nous utilisons donc deux approches complémentaires, ce qui nous permettra de confirmer ou infirmer les résultats obtenus à ce jour dans ce domaine de recherche. Le choix des tâches pour les deux études a également été fait de façon à obtenir le maximum de pouvoir de comparaison. Nous avons choisi un nombre élevé de tâches, lesquelles mesuraient presque toutes les fonctions les plus étudiées dans la littérature. De plus, une attention particulière a été apportée afin d'intégrer des épreuves mobilisant le cortex frontal.

6. HYPOTHÈSES

6.1 Première étude

Dans la première étude, nous voulions évaluer la relation entre des composantes de l'attention et de la mémoire et le sommeil spontané et libre de toute manipulation expérimentale. Cette étude fait l'objet d'un article intitulé *Sleep, Attention and Memory in Young Adults*. Conformément à la littérature présentée, les hypothèses suivantes peuvent être énoncées:

- SI l'architecture spécifique du sommeil est importante, nous devrions obtenir une association entre la performance cognitive et le pourcentage d'un stade de sommeil particulier. Par exemple, en accord avec la littérature, nous pourrions obtenir une association entre le SP et la mémoire implicite/procédurale.
- SI la qualité ou la continuité du sommeil est importante, nous devrions obtenir une association entre la performance cognitive et certains index liés à la continuité du sommeil (fuseaux, éveils nocturnes).

Dans cette première étude, huit sujets (âgés entre 18 et 32 ans) ont dormi deux nuits consécutives au laboratoire de sommeil. Ceux-ci ont rempli un questionnaire détaillé permettant d'exclure les personnes présentant des troubles de sommeil, une histoire médicale particulière, de la maladie mentale dans la famille, etc. Le sommeil a été enregistré et lu selon la méthode standard (Rechtschaffen et Kales, 1968). Le lendemain matin de la seconde nuit, les sujets ont subi une série de tests

neuropsychologiques évaluant différentes composantes de l'attention et de la mémoire: attention sélective, attention soutenue, mémoire de travail, mémoire explicite/déclarative et mémoire implicite/procédurale. Les variables de sommeil de la seconde nuit (pourcentage de stade 1, pourcentage de stade 2, pourcentage de SL profond, pourcentage de SP, pourcentage d'éveils après l'endormissement, temps total de sommeil et nombre de fuseaux de sommeil en stade 2) ont été mises en corrélation avec la performance à chacune des tâches cognitives.

6.2 Deuxième étude

La deuxième étude visait à évaluer les effets d'une privation totale de sommeil sur la performance cognitive diurne. Elle fait l'objet d'un article intitulé *Morning Cognitive Performance After One Night of Total Sleep Deprivation*. Conformément à la littérature présentée, les hypothèses suivantes peuvent être énoncées:

- SI le cortex frontal a une association privilégiée avec le sommeil, nous devrions obtenir des déficits cognitifs aux épreuves frontales.
- Des déficits aux fonctions cognitives ayant un lien avec le sommeil, tel que démontré dans la première étude et dans la littérature, sont attendus.

Dans cette deuxième étude, 17 sujets contrôles (âgés entre 18 et 26 ans) et 19 sujets expérimentaux (âgés entre 20 et 26 ans) ont passé deux nuits consécutives au laboratoire de sommeil. Les sujets de chaque groupe ont été appariés en fonction de leur âge ainsi qu'en fonction du nombre d'années de scolarité (± 1 an). Des agendas

de sommeil permettaient de vérifier l'horaire de sommeil des sujets la semaine précédent leur passage au laboratoire. La première nuit d'enregistrement constituait une nuit d'adaptation. Lors de la deuxième nuit, les sujets expérimentaux étaient totalement privés de sommeil tandis que les sujets contrôles pouvaient dormir normalement. Le soir avant la deuxième nuit ainsi que le lendemain matin de cette seconde nuit, tous les sujets ont été soumis à une batterie de tests cognitifs. Nous avons privilégié certains aspects de la mémoire (mémoire implicite/procédurale, mémoire explicite/déclarative et mémoire de travail), de l'attention (alerte, attention soutenue et attention sélective) et des fonctions exécutives. La performance de chaque groupe a été comparée pour chacune des tâches cognitives.

SLEEP, ATTENTION AND MEMORY IN YOUNG ADULTS

(soumis à *Journal of Sleep Research*)

Geneviève Forest^{1,3}, B.Sc., Isabelle Lussier, Ph.D.^{1,2},

Emanuel Stip, M.D., M.Sc.^{1,2} and Roger Godbout, Ph.D.^{1,2}

¹Centre de recherche Fernand-Seguin, Hôpital Louis-H. Lafontaine, Montreal, QC, Canada.

²Département de psychiatrie, Université de Montréal, Montreal, QC, Canada.

³Département de psychologie, Université de Montréal, Montreal, QC, Canada.

Running head: Attention, memory and sleep

Address for correspondence:

Roger Godbout
Centre de recherche Fernand-Seguin
Hôpital Louis-H. Lafontaine
7331 Hochelaga
Montreal, QC
Canada
H1N 3V2
Tel.: (514) 251-4015, ext. 3541
Fax: (514) 251-2617
E-mail: roger.godbout@umontreal.ca

Abstract

Very little laboratory investigation has been done on the possible relationship between spontaneous, unmanipulated sleep and cognitive daytime performance. The present study analyzes the correlation between sleep, attention and memory. Eight healthy young adults were recorded in a sleep laboratory for two consecutive nights. On the morning following the second night, two aspects of attention (sustained and selective attention) and three aspects of memory (explicit recall, implicit recall and word span) were evaluated. Spearman's rho was calculated for sleep variables and performance on the different tasks. Median reaction time on the selective attention task was found to correlate negatively with the percentage of stage 2 sleep and the number of sleep spindles in stage 2, and positively with fragmentation of stage 2. No correlation was found between sleep variables and performance on the other tasks. These results suggest that processing speed in a selective attention task is sensitive to the continuity of stage 2 sleep and that thalamocortical mechanisms may be involved.

Keywords: Attention, Vigilance, Memory, EEG sleep spindles, Cognitive Performance.

Numerous studies, using different approaches, have shown the existence of a relationship between sleep organization and cognitive processes in humans. One method is to evaluate the impact of an increased cognitive workload on subsequent sleep parameters (DeKoninck et al., 1990; DeKoninck et al., 1989; Mandai et al., 1989; Smith, 1995). A second approach investigates the effect of sleep deprivation (total, partial, selective or sleep fragmentation) on subsequent cognitive and motor performance and learning (Blagrove et al., 1995; Deaton, 1971; Horne, 1988; Martin et al., 1996; Norton, 1970; Roehrs et al., 1994; Smith and Maben, 1993; Walsh et al., 1994; Webb, 1986) or recall of learned material (Roffwarg et al., 1966; Smith and MacNeill, 1994). A third method measures nocturnal performance upon awakening during specific sleep stages (Casagrande et al., 1995; Lavie et al., 1984; Reinsel and Antrobus, 1992; Stickgold et al., 1999). Finally, a clinical approach determines cognitive and motor deficits associated with sleep disorders or medical conditions affecting sleep (Broughton et al., 1981; Décary et al., 2000; Mendelson et al., 1984). A brief literature review of these various methods will be presented hereafter.

Cognitive workload.

In a study evaluating the impact of an increased cognitive workload on subsequent sleep parameters, Mandai et al. (1989) found that a complex task requiring the acquisition of new knowledge (e.g. learning Morse code) resulted in an increase in total REM sleep time and the number of REM episodes. Smith and Lapp (1991) obtained similar results with learning psychology course work, showing increased REM sleep lasted several days after the end of the learning session. Intensive

language learning also resulted in an increase in REM sleep, and this augmentation showed resulted in an increase in REM sleep, and this augmentation showed a significant correlation with the efficacy of the learning process (DeKoninck et al., 1990; DeKoninck et al., 1989). In another study, De Genaro et al. (1995) showed that prolonged exposition to a visual spatial attention task results in an increase in REM sleep duration and a decrease in REM sleep latency (increased “REM pressure”). When taken together, these results suggest that macroscopic measurements and phase events of REM sleep are sensitive to prior cognitive experiences.

Sleep deprivation

Acute or chronic total sleep deprivation (TSD) protocols also showed deficits in various cognitive functions. Horne (1988) reported that 32 hours without sleep impaired divergent thinking ability on the Torrance Test of Creative Thinking. Sleep-deprived subjects demonstrated less mental flexibility (ability to change strategy) and creativity (generation of ideas), and persevered more in their responses compared with subjects who were not sleep deprived. An impaired performance on vigilance tasks (digit detection, auditory signal detection, Wilkinson Auditory Vigilance Task) and a logical reasoning task (Baddeley’s logical reasoning task) was demonstrated after one night of TSD (Blagrove et al., 1995; Deaton et al., 1971; Smith and Maben, 1993). A night without sleep also resulted in a deficit in short-term recognition memory, story memory, consolidation of spatial orientation memory and working memory (Aubrey et al., 1999; Blagrove et al., 1994; Drummond et al., 1999; Idzilowski, 1984; Polzella, 1975). Using dual-task interaction (divided attention), another study showed that one night of TSD may produce a loss of attention control

(Fisher, 1980). Linde et al. (1992) showed a lower performance in the Raven progressive matrices task after one night of TSD versus normal night. According to these authors, such a deficit may reflect impairment in feature-selection functions, possibly related to selective attention problems. With longer TSD (two nights), Webb (1986) showed that difficulties in sustaining performance on a reading comprehension test increased, while there was no clear evidence that reading comprehension was affected. After 4 consecutive nights of TSD, Norton (1970) found a significant breakdown in subjects' capacity to attend selectively to relevant stimuli presented in a card-sorting task. This author suggested that sleep could be an important factor in maintaining processes involved in selective attention. The results of all these studies show that vigilance, sustained attention, selective attention, memory and executive functions (mental flexibility and divergent thinking) are sensitive to short- and/or long-term TSD.

Partial sleep deprivation (PSD) can also affect performance with respect to various cognitive tasks. A meta-analysis revealed that PSD and sleep fragmentation have a stronger negative effect on performance than short- or long-term TSD (Pilcher and Huffcutt, 1996). In a recent study, Plihal and Born (1997) studied the effect of early night sleep and late night sleep on two cognitive tests: the recall of a list of associated pairs (declarative memory) and mirror-tracing skills (procedural memory). They showed that early sleep was associated with a good performance on the declarative memory test, while late sleep was associated with a good performance in the procedural memory test. These results suggest that sleep stages have a specific effect

on memory systems, since slow-wave sleep (SWS) is more prevalent in early sleep and REM sleep is more prevalent in late sleep. Dinges et al. (1997) found that if sleep is restricted to 33% of baseline for seven consecutive nights, there was a significant decremental effect on waking functions, as measured by subjective sleepiness (Stanford Sleepiness Scale - SSS), mood disturbance (Profile of Mood States), fatigue, confusion, tension, mental exhaustion, stress, and on psychomotor vigilance performance. Herscovitch and Broughton (1981) showed that sleeping five hours a night for five nights led to impaired performance on a vigilance task (Wilkinson Auditory Vigilance Task) and on two different reaction time tests (four-choice reaction time test and simple reaction time test). In the same manner, sleep fragmentation impaired the subjective assessment of mood and daytime cognitive functions (mental flexibility and sustained attention) (Martin et al., 1996). Some authors suggest that it is not the amount of sleep loss that is important for daytime functioning, but rather the periodicity of the fragmentation of sleep. For instance, Bonnet (1986a, 1986b) suggested that periods of continuous sleep must exceed 10 minutes for normal restorative sleep to be experienced (Sleep Continuity Theory). This supports the survey by Pilcher et al. (1997), which showed that sleep quality rather than quantity is associated with a better physical and psychological condition in young college students. All these results strongly suggest that continuity of sleep is more valuable than quantity in maintaining performance.

The majority of studies using selective sleep deprivation (SSD) protocols have measured the effect of REM sleep loss on recall. They have shown REM sleep

deprivation to be accompanied by lower scores in implicit memory tasks (for a review see Smith, 1995). Non-REM SSD protocols, on the other hand, have focused almost exclusively on stages 3 and 4 (SWS) and have not shown any systematic selective cognitive impairment in memory or attention (Bonnet, 1986a, 1986b; Gillberg and Akerstedt, 1994; Roehrs et al., 1994; Walsh, 1994). In another study on young adults, Smith and MacNeill (1994) suggested that loss of (late-night) stage 2 non-REM sleep impaired recall with respect to a motor procedural task (Pursuit Rotor) when tested one week later.

Awakening during sleep

Awakening during sleep protocols are based on the hypothesis that, after awakening from a specific sleep stage during the night, the properties of the stage in question will affect the subject's immediate performance (carry-over effect). Stickgold et al. (1999) have shown that in a semantic priming task, subjects awakened from REM sleep demonstrated greater priming with weakly associated words (e.g. thief-wrong) than with strongly associated words (e.g. hot-cold); the reverse effect was found upon awakening from non-REM sleep. The authors discuss their results as a shift in associative memory systems from non-REM to REM sleep, which might explain bizarre features in REM sleep dreaming. On the basis of the differing lateralized predominance of EEG activity during REM and non-REM sleep, some studies have shown that cognitive tasks involving the right hemisphere are facilitated after REM sleep awakening, while tasks involving the left hemisphere are facilitated after awakening from non-REM sleep (Casagrande et al., 1995; Lavie et al., 1984; Reinsel

and Antrobus, 1992). The results generated by this method have a limited impact on our understanding of the association between sleep and daytime cognitive performance.

Clinical approach

Three main sleep disorders – insomnia, narcolepsy and obstructive sleep apnea syndrome – have been associated with clear, consistent cognitive deficits. Insomnia covers a broad range of complaints, including difficulty in initiating and maintaining sleep. The most frequent result is daytime somnolence and low energy. Memory and attention problems have been associated with insomnia, mainly related to excessive daytime somnolence (EDS) and/or the sleep disturbance itself (Hauri, 1997; Jennum and Sjol, 1994; Mendelson et al., 1984; Vignola et al., 2000). Narcolepsy is one of the leading causes of EDS. Among other symptoms, narcoleptic patients report concentration/attention and memory difficulties, and sometimes visual and perceptual disturbances (Bassetti and Aldrich, 1996; Broughton and Ghanem, 1976; Broughton et al., 1981; Chaudhary and Husain, 1993; Rogers and Rosenberg, 1990). Other authors suggest however that memory impairment reported by narcoleptic patients is somewhat subjective due to drowsiness (Aguirre et al., 1985). Finally, obstructive sleep apnea syndrome (OSAS) results in hypoxemic episodes and fragmented sleep, causing EDS. The cognitive impairments most commonly reported in OSAS are lowered general intellectual functioning, attention, memory, executive functions and motor performance (Bédard et al., 1991; Berry et al., 1986; Bliwise et al., 1993; Décary et al., 2000; Naëgelé et al., 1995; Sloan et al., 1989). It would seem that

attention and memory deficits are reversible upon treatment, whereas executive impairments are resistant and related to hypoxemia (Bédard et al., 1993). Clinical approach results suggest that sleep plays an important role in maintaining and supporting cognitive daytime functioning.

Cognitive workload and sleep deprivation protocols therefore provide evidence of a relationship between certain sleep stages and specific cognitive functions. These studies have shown that macroscopic measurement and the phase events of REM sleep are sensitive to prior cognitive experiences and that many memory, attention and executive function subsystems are sensitive to acute or chronic, specific or non-specific sleep loss.

Surprisingly, there are virtually no reports on the relationship between spontaneous, unmanipulated sleep and subsequent daytime cognitive performance. This type of research protocol would, in fact, more closely approximate real life. The present study was designed to address this issue. An innovative and exploratory research protocol investigating the relationship between spontaneous sleep and next day performance in healthy young subjects was used. Attention and memory tests have been extensively measured in the sleep literature, and have shown a positive association with sleep parameters. In the present paper, the association between sleep and two aspects of attention (sustained and selective attention) and three of memory (explicit and implicit recall and word span) will be reported.

Attention is not defined as an indivisible concept. It can be broken into four components: alertness, sustained attention, selective attention and divided attention (Posner and Peterson, 1990; Treisman and Sato, 1990). The two aspects measured for present purposes were sustained and selective attention. Sustained attention requires the mobilization of attention resources for long periods of time, with respect to unpredictable and infrequent stimuli. Many authors use the terms “vigilance” and “sustained attention” interchangeably. Selective attention concerns the ability to focus attention resources on one target stimulus, despite the presence of other, distracting stimuli. It therefore requires the ability to inhibit attention shifting to non-relevant stimuli. According to the sleep literature, sustained and selective attention are sensitive to the amount of sleep loss (Herscovitch and Broughton, 1981; Linde et al., 1992; Martin et al., 1996; Norton, 1970). A significant correlation between median reaction time (MRT) on these two tasks and total sleep time should therefore be found.

On the other hand, memory is composed of multiple sub-systems constantly interacting with one another. One aspect of memory measured in the present study is working memory (Baddeley and Hitch, 1974). This component is responsible for the active manipulation of information for immediate use. It is composed of two subsystems, one for processing language (the phonological loop) and one for visuospatial information (the visuospatial sketchpad). These subsystems are controlled by an executive system. According to the sleep literature, working memory is sensitive to the amount of sleep loss (Drummond et al., 1999). A significant

correlation may therefore be expected between performance on the working memory task and total sleep time.

Long-term memory is concerned with the encoding, storing and retrieval of information. Information can be retrieved from memory either explicitly or implicitly (Graf and Schacter, 1985). Explicit recall corresponds to the voluntary recall of previously learned material, and implicit recall (priming) refers to facilitation in performance due to prior presentation of information, without explicit reference to the learning episode. Past studies have shown that explicit recall is not sensitive to sleep loss. Consequently, no correlation should be found between the number of words explicitly recalled and sleep variables. In contrast, implicit recall has been shown to be associated with REM sleep; thus correlation with REM sleep duration is expected.

METHOD

Subjects:

The subjects were eight young, right-handed, healthy adults (6 men, 2 women; mean age: 21.4 years \pm 4.9; range 18 to 32 years; mean education level: 13.5 years \pm 1.7; range: 11 to 17 years). Exclusion criteria were a past or current history of psychiatric, neurological or other medical condition, or sleep disorders. Any subjects with uncorrected visual problems were excluded. Subjects were also excluded if any of their first-degree relatives had a history of primary sleep disorder or major psychiatric illness. All subjects were asked to refrain from taking any central nervous system medication for at least 14 days prior to the experiment. All participants gave their

informed consent to take part in this experiment. They were paid volunteer students, recruited by personal contact or by an announcement on the university campus. The protocol was approved by the Ethics Committee of the Centre de recherche Fernand-Seguin of the Hôpital Louis-H. Lafontaine, where the study was conducted.

Sleep recording:

Sleep was recorded for two consecutive nights. The first night was used for adaptation and screening for sleep disorders. Subjects with sleep apneas or periodic leg movement in sleep index ≥ 10 were excluded. EEG (C3, C4, O1, and O2), EOG, and bipolar submental EMG recordings were performed with a Grass Neurodata Model 12 Acquisition System assisted by Eclipse® Software (Stellate System, Montreal, Canada). Inferior tibialis EMG and naso-oral thermistor signals were also recorded on the first night. Sleep stages were scored in accordance with standard methods (Rechtschaffen and Kales, 1968), using 20-second epochs. Sleep variables were as follows: % stage 1, % stage 2, % SWS, % REM sleep were calculated from total sleep time (TST); % wake after sleep onset (WASO) was calculated from sleep period (i.e. TST + WASO); TST, and number of sleep spindles in stage 2. Stage 2 sleep spindles were visually identified on the C3 tracing as 12-15 Hz EEG bursts lasting 0.5 to 2.0 seconds; no amplitude criteria were applied.

Performance testing:

All subjects were tested between 8:00 AM and 10:00 AM on the morning after the second night of recording. To ensure the uniformity of stimuli presentation and data collection for every subject, a computerized battery of neuropsychological tests was

administered (Chatelois et al, 1993; Lussier et al., 1997; Treisman and Gelade, 1980; Treisman and Sato, 1990). All subjects participating in this study were controls who were also taking part in a larger sleep study on schizophrenia. Consequently, each cognitive task was in part selected because it was known that performance could possibly be impaired in schizophrenia (Heinrichs and Zakzanis, 1999; Lussier and Stip, 1999; in press; Stip et al., 2000).

Selective attention task:

The selective attention task measured the subject's ability to detect a target stimulus among distracting stimuli. The conditions were the number of stimuli present on the screen (one, four, seven, or ten) and the status of the target (present or not). The target was a black X; distracting stimuli were white Xs, white Os, and black Os. Subjects were asked to press a "yes" response key when the target was present and a "no" response key when it was not, using the index finger of their dominant hand to respond. There were 80 randomized trials (ten trials per condition) and the black X was present in 50% of them. It took five to ten minutes to complete the test. The dependent variables were the MRT and the percentage of error. According to the Treisman and Gelade (1980) selective attention model, the visual search triggered by this task is serial in nature, and should reveal MRTs that increase as a function of the number of stimuli presented. Moreover, different visual search strategies should be triggered for each target status: when the target is present, a self-terminating search strategy should be used, with the search stopping when the target is encountered. When the target is absent, an exhaustive search should be initiated, each stimulus in

the array being examined, producing longer MRTs. The percentage of error should be less than 1%, since all subjects were healthy and not sleep deprived.

Sustained attention task:

This task measured subject's ability to mobilize attention resources for a relatively long period of time to detect a target image that appeared rarely and at an unpredictable frequency. There was one target image (apple) and four distracting stimuli (two complex and two simple). The complex distracting stimuli (peach and orange) were similar in structure (shape) to the target, while the simple distracting stimuli (banana and bunch of grapes) had no similarity with the target. All stimuli were black and white, and were taken from Snodgrass and Vanderwart (1980). During this task, stimuli appeared on a computer screen for one second at interstimuli intervals of two, four or six seconds. The target was present in 20% of the trials (27 times out of 135 total trials). It took fifteen minutes to complete the task. Results were computed in three blocks: 0-5 minutes, 5-10 minutes and 10-15 minutes. The dependent variables were the MRTs and the percentage of error. A slight improvement in MRTs over time would be expected. The percentage of error should also be negligible, since all subjects were healthy and non-sleep-deprived.

Explicit and implicit recall tasks:

Subjects had to memorize a list of word pairs. They were asked to read aloud and memorize each word pair, presented successively on the computer screen. Then, four immediate cued-recalls were administered, using one of the words in each pair. In the

first two cued-recalls, the examiner gave the right answer if subjects made an error. The other two cued-recalls were not followed by any feedback. Dependent variables were the number of words recalled for associated and non-associated word pairs. A semantic association effect on explicit recall should result in a better performance for associated than non-associated word pairs.

This task was followed by a three-minute task designed to distract the subjects (“hangman”) and ensure that they made no connection between the learning phase and the implicit recall test to follow. The subjects then had to complete 72 syllables. They were instructed to complete each syllable shown as quickly as possible, using the first words that came to mind. Twenty-four of the syllables corresponded to the first syllable of the words learned previously. These experimental trials were combined with 24 first syllables of words on a list that had not been studied and 24 distracting syllables. Completion of the 24 syllables on the list that had not been studied enabled the establishment of a chance level score (baseline) - i.e. the number of syllables that could be completed with words from the other experimental list without learning. Corrected implicit recall scores were computed by subtracting the mean baseline score from the number of syllables completed with words from the study list.

Word span:

This test is designed to evaluate the phonological loop component of working memory (Baddeley, 1988). This loop is important in the active maintenance of

information for immediate use. Subjects listened to a series of items that they had to recall in the same order immediately after presentation. The length of the series was increased by one item for each block, for a maximum of 8 stimuli per series. The test continued until the subject could not achieve the criterion of 50% performance (2/4 trials). The span score (dependent variable) refers to the longest series of items the subject could recall within the success criterion. A normal word span corresponds to 5 items.

DATA ANALYSIS AND RESULTS

The validity of each test was established by verifying the pattern of performance using analyses of variance (ANOVAs) and *t*-tests. Spearman's rho was then applied to the dependent variables of each cognitive task and the sleep variable. The sleep variables presented in this study were taken from the second night. Descriptive statistics presented in Table 1 show the distribution of the different sleep stages. Results are within the normal limits and no subjects presented periodic limb movement in sleep (PLMS) nor SAS.

-----Insert Table1 about here-----

Selective attention task:

The validity of this task can be established by verifying whether MRT with regard to “present” and “absent” conditions showed a parallel increase as a function of the number of stimuli present on the screen, and whether the “absent” condition produced

longer MRTs than the “present” condition. Thus, a 2 X 4 ANOVA for repeated measurements (target present, or absent and 4 different numbers of stimuli) was calculated based on MRT. Subjects performed as expected on the selective attention task (see Figure 1). MRTs were longer when the target was absent than when it was present ($F = 56.43$; $p < 0.01$), and they also increased in relation to the number of stimuli ($F = 5.4$; $p < 0.01$).

-----Insert Figure 1 about here-----

Correlations between sleep variables and the mean MRT score and percentage of error were calculated. A significant negative correlation was found between MRTs and the percentage of stage 2 sleep. A significant positive correlation was found between MRTs and percentage of stage 1 sleep. A significant negative correlation between MRTs and the number of sleep spindles (see Table 2) was also observed.

-----Insert Table 2 about here-----

As a significant positive correlation was found between performance and percentage of stage 1 and a significant negative correlation was obtained between performance and percentage of stage 2 and the number of sleep spindles, the possible relationship between these three different sleep variables was evaluated. There was a negative correlation between the percentage of stage 1 and stage 2 sleep ($\rho = -0.76$; $p <$

0.05), and a positive one between the percentage of stage 2 and the number of sleep spindles ($\rho = 0.86$; $p < 0.01$).

Given these results, the possibility that a poorer performance (i.e. longer MRT) could be correlated with stage 2 fragmentation due to the intrusion of stage 1 was tested. The number of shifts between stages 1 and 2 was calculated. These ($\bar{X} = 27,25 \pm 5.0$) correlated positively with MRTs ($\rho = 0.86$; $p < 0.01$). Finally, because of the obvious effect of the percentage of stage 2, the number of sleep spindles and shifts between stages 1 and 2 on performance, correlations were calculated between stage 2 sleep parameters and the detailed performance on the selective attention task. Results showed that all three variables correlated closely with MRTs (see Table 3). No correlation was found between sleep variables and percentage of error.

-----Insert Table 3 about here-----

Sustained attention task:

An ANOVA for repeated measurements was conducted on the MRTs. Although subjects appeared to improve across the trials, the differences were not statistically significant (see Figure 2).

-----Insert Figure 2 about here-----

The correlation between sleep variables and MRTs and percentage of error were calculated. No significant correlation was found.

Explicit and implicit recall tasks:

The validity of the explicit recall performance can be established by verifying whether the number of recalled associated word pairs was higher than the number of non-associated pairs with respect to immediate cued-recalls, and whether the subject improved over the cued-recalls. A 2 X 4 ANOVA for repeated measurements was calculated based on the number of words recalled. Subjects performed in a normal way on the explicit recall task (see Figure 3). They recalled associated word pairs more easily than those that were not associated ($F = 8.25$; $p < 0.05$), and also improved over the cued-recall trials ($F = 7.99$; $p < 0.01$).

-----Insert Figure 3 about here-----

Correlations were calculated between sleep variables and the last two immediate cued-recalls for both associated and non-associated pairs. Correlation could not be calculated for associated word pairs, since all subjects had a perfect score for the last two cued-recalls. No correlation was found between sleep variables and non-associated pairs (see Table 4).

-----Insert Table 4 about here-----

In the implicit recall task, internal validity is verified if the number of words recalled from the list studied is higher than the words recalled from baseline. The T-test shows the expected result of a higher implicit recall of words previously seen in the list ($t = 6.2$; $p < .001$). Spearman's rho was calculated for corrected implicit recall and the sleep variables. No correlation was found (see Table 4).

Word span:

Word span range was 4 to 7 words. Spearman's rho was calculated for word span scores and sleep variables. No significant correlation was found between word span and the sleep variables (see Table 4).

DISCUSSION

In the present study, performance was measured after normal nights of sleep and correlation analyses were performed between sleep parameters and cognitive performance. The results revealed a significant correlation between stage 2 sleep parameters and selective attention. No association was obtained for sustained attention, explicit recall, implicit recall, and word span.

In the selective attention task, results show that increased stage 2 sleep and increased sleep spindles in stage 2 correlate with better (shorter) reaction times. It might be suggested that the significant correlation found between performance and % stage 1 represented the fragmentation effect of this stage on stage 2 continuity. Shifts between stages 1 and 2 were also significantly correlated to performance. This

suggests that the MRT in a selective attention task may be associated with the continuity of stage 2 (i.e. without intrusion of stage 1). Performance also correlated with spindle activity, the importance of which is directly related to stage 2 continuity: the longer stage 2 is uninterrupted, the more sleep spindles will appear (Naitoh et al., 1981). In the present experiment, fragmentation and shortening of stage 2 were associated with a decrease in spindle activity, and all three correlated with longer MRTs.

The relationship between sleep spindles and selective attention is also supported by the following arguments. During sleep, sensory input can interfere with endogenous information processing (Guerrien, 1994; Kavanau, 1997; Krueger et al., 1995). EEG sleep spindle activity represents the efficiency of a sensorimotor gating mechanism that blocks or diminishes input to the brain during sleep (Steriade et al., 1993). Therefore, decreased EEG spindle activity could represent an impairment of the brain's capacity to filter out distracting inputs. During daytime, this decreased capacity would appear as a failure of the thalamocortical loop to entertain selective attention processes (McCormick and Von Krosigk, 1992). This is consistent with the hypothesis that sleep spindles represent a protective sleep function, the influence of which could extend to daytime cognitive performance.

MRTs in a selective attention task can be modulated by three main components: input-throughput-output. *Input* corresponds to the visual perception of the stimuli presented. This step is influenced by the physical characteristics of the target stimulus (e.g. stimuli degradation). Subjects with visuoperceptual problems or acute sleep

deprivation were shown to be sensitive to this component (Sanders et al., 1982; Steyvers, 1987). Our subjects were non-sleep deprived and physical characteristics of the stimuli were optimized. Therefore, perception mechanisms (input) *per se* should not vary among the subjects. *Output* corresponds to the motor component (e.g. motor programming, motor speed, etc.). Since correlations were sometimes found between sleep parameters and MRT with only one stimulus on the screen, it could be argued that results obtained in the selective attention task are due solely to a general motor slowdown of subjects with greater sleep fragmentation. Indeed, according to the Treisman and Gelade model (1980), selective attention processes are not involved to a great extent when there is only one stimulus to process. However, in the present study, stage 2 sleep fragmentation was measured by the number of shifts between stage 1 and 2 and results show no correlation with MRT when there is one stimulus on the screen. Therefore, the possibility of a general motor slowing is not supported. Finally, *throughput* corresponds to the information-processing step. It is influenced by the nature of the cognitive mechanisms involved in the type of task measured. As previously discussed, and in accordance with the selective attention model of Treisman and Gelade (1980), the task used in the present protocol involved different selective attention mechanisms which modulate MRTs. We therefore suggest that the processing speed (*throughput*) in a selective attention task contributes to the association between the MRTs and stage 2 sleep parameters.

We failed to show an association between performance and sleep variables in all other tests. These results contrast with previous reports showing that sustained

attention and working memory are sensitive to non-selective sleep loss (Deaton et al., 1971; Dinges et al., 1997; Drummond et al., 1999). Previous studies also showed that implicit memory was associated with REM sleep (Smith, 1995). We did not observe this in our study. The discrepancy with past results may be explained by the fact that the tests used here, aside from selective attention, are not sensitive to prior spontaneous, unmanipulated sleep. The effect of sleep deprivation on cognitive performance may also involve different or additional brain mechanisms than those measured by the tasks used in the present protocol. The absence of a relationship in explicit recall may be explained by the ceiling effect that was observed in performance. A more challenging test (more word pairs) might have resolved this issue. Finally, results on the word span could also be explain by an insufficient variability in subjects performance (range 4 to 7 words).

CONCLUSION

In conclusion, we suggest that an association exists between processing speed (*throughput*) in a selective attention task and the amount of uninterrupted stage 2 sleep and spindle activity in this stage. This is consistent with the Sleep Continuity Theory (Bonnet, 1986a; b) and the role of the thalamocortical gating mechanism responsible for selective attention processes (McCormick et al., 1992). The absence of a relationship between sleep parameters and sustained attention, explicit/implicit recall and word span suggests that sleep deprivation manipulation does not affect the same cognitive processes as those related to spontaneous, unmanipulated sleep. The latter suggestion should be evaluated in future studies.

REFERENCES

Aguire, M., Broughton, R., Stuss, D. Does memory impairment exist in narcolepsy-cataplexy? *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 1985, 7: 14-24.

Atkinson R.C., Shiffrin, R.M. Human memory: a proposed system and its control processes. In K.W. Spence and J.T. Spence (Eds.), *The Psychology of Learning and Motivation*, New York: Academic Press, 1968.

Aubrey, J.B., Armstrong, B., Arkin, A., Smith, C.T., Rose, G. Total sleep deprivation affects memory for a previously learned route. *Sleep*, 1999, 22: 401.

Baddeley, A. Cognitive psychology and human memory. *Trends in Neurosciences*, 1988, 11: 176-181.

Baddeley, A.D., Hitch, G.J. Working memory. In A. Bower (Ed.). *The Psychology of Learning and Motivation*, New York: Academic Press, 1974.

Bassetti, C., Aldrich, M.S. Narcolepsy. *Neurologic Clinics*, 1996, 3: 545-571.

Bédard, M.A., Montplaisir, J., Malo, J., Richer, F., Rouleau, I. Persistent neuropsychological deficits and vigilance impairment in sleep apnea syndrome after

treatment with continuous positive airways pressure (CPAP). *Journal of Clinical Experimental Neuropsychology*, 1993, 15: 330-341.

Berry, D.T.R., Webb, W.B., Block, A.J., Bauer, R.M., Switzer, D.A. Nocturnal hypoxemia and neuropsychological variables. *Journal of Clinical Experimental Neuropsychology*, 1986, 8: 229-238.

Blagrove, M., Alexander, C., Horne, J.A. The effects of chronic sleep reduction on the performance of cognitive tasks sensitive to sleep deprivation. *Applied Cognitive Psychology*, 1995, 9: 21-40.

Blagrove, M., Cole-Morgan, D., Lambe, H. Interrogative suggestibility: The effect of sleep deprivation and relationship with field dependence. *Applied Cognitive Psychology*, 1994, 8: 169-179.

Bliwise, D.L. Sleep apnea and cognitive function: where do we stand now?, *Sleep*, 1993, 16: S72-S73.

Bonnet, M.H. Performance and sleepiness as a function of frequency and placement of sleep disruption. *Psychophysiology*, 1986a, 23: 263-271.

Bonnet, M.H. Performance and sleepiness following moderate sleep disruption and slow wave sleep deprivation. *Physiology and Behavior*, 1986b, 37: 915-918.

Broughton, R., Ghanem, Q. The impact of compound narcolepsy on the life of the patient. In: C., Guilleminault, W.C., Dement,P., Passouant (Eds.), *Narcolepsy*, New York : Spectrum. 1976.

Broughton, R., Ghanem, Q., Hishikawa, Y. et al. Life effects of narcolepsy in 180 patients from North America, Asia and Europe compared to matched controls. *Canadian Journal of Neurological Science*, 1981, 8: 299-304.

Casagrande, M., Bertini, M., Tests, P. Changes in cognitive assymetries from waking to REM and non-REM sleep. *Brain and Cognition*, 1995, 29: 180-186.

Chatelois, J., Pineau, H., Belleville, S., Peretz, I., Lussier, I., Fontaine, F., Renaseau-Leclerc, C. Batterie informatisée d'évaluation de la mémoire inspirée de l'approche cognitive. *Revue Canadienne de Psychologie*, 1993, 34 : 44-63.

Chaudhary, B.A., Husain, I. Narcolepsy. *The Journal of Family Practice*, 1993, 36: 207-213.

Deaton, M., Tobias, J. S., Wilkinson, R. T. The effect of sleep deprivation on signal detection parameters. *Quarterly Journal of Experimental Psychology*, 1971, 23: 449-452.

Décary, A., Rouleau, I., Montplaisir, J. Cognitive deficits associated with sleep apnea syndrome: A proposed neuropsychological test battery. *Sleep*, 2000, 23: 369-381.

De Genaro, L., Violani, C., Ferrara, M., Casagrande, M., Bertini, M. Increase of REM duration and decrease of REM latency after a prolonged test of visual attention. *International Journal of Neuroscience*, 1995, 82: 163-168.

DeKoninck, J., Christ, G., Hébert, G., Rinfret, N. Language learning efficiency, dreams and REM sleep. *Psychiatric Journal of the University of Ottawa*, 1990, 15: 91-92.

DeKoninck, J., Lorrain, J.P., Christ, G., Proulx, G., Coulombe, D. Intensive language learning and increases in REM sleep: Evidence for a performance factor. *International Journal of Psychophysiology*, 1989, 8: 33-47.

Fisher, S. The microstructure of dual-task interaction: sleep deprivation and the control of attention. *Perception*, 1980, 9: 327-337.

Dinges, D. F., Pack, F., Williams, K., Gillen, K. A., Powell, J. W., Ott, G. E., Aptowicz, C., Pack, A. I. Cumulative sleepiness, mood disturbance, and psychomotor vigilance performance decrements during a week of sleep restricted to 4-5 hours per night. *Sleep*, 1997, 20: 267-277.

Gillberg, M., Akerstedt, T. Sleep restriction and SWS-suppression: effects on daytime alertness and nighttime recovery. *Journal of Sleep Research*, 1994, 3: 144-151.

Guerrien, A. Sommeil paradoxal et processus de mémorisation chez l'homme. *Acta Psychiatrica Belgica*, 1994, 94: 75-87.

Graf, P., Schacter, D.L. Implicit and explicit memory for new associations in normal and amnesic subjects. *Journal of Experimental Psychology: Learning, Memory and Cognition*, 1985, 11: 501-518.

Hauri, P.J. Cognitive deficits in insomnia patients. *Acta Neurologica Belgica*, 1997, 97: 113-117.

Heinrichs, R.W., Zakzanis, K. Neurocognitive deficit in schizophrenia: A quantitative review of the evidence. *Neuropsychology*, 1999, 12: 426-445.

Herscovitch, J., Broughton, R. Performance deficits following short-term partial sleep deprivation and subsequent recovery oversleeping. *Canada Journal of Psychology*, 1981, 35: 309-322.

Horne, J.A. Sleep loss and divergent thinking ability. *Sleep*, 1988, 11: 528-536.

Idzikowski, C. Sleep and memory. *British Journal of Psychology*, 1984, 75: 439-449.

Jennum, P.J., Sjol, A. Cognitive symptoms in persons with snoring and sleep apnea. An epidemiologic study of 1504 women and men aged 30-60 years. The DANMONICA II study. *Ugeskrift for Laeger*, 1995, 157: 6252-6256.

Kavanau, J.L. Memory, sleep and evolution of mechanisms of synaptic efficacy maintenance. *Neuroscience*, 1997, 79: 7-44.

Krueger, J.M., Obal, F., Jr., Kapas, L., Fang, J. Brain organization and sleep function. *Behavioural and Brain Research*, 1995, 69: 177-185.

Lavie, P., Matanya, Y., Yehuda, S. Cognitive assymetries after wakings from REM and non-REM sleep in right-handed females. *International Journal of Neuroscience*, 1984, 23: 111-116.

Linde, L., and Bergstrom, M. The effect of one night without sleep on problem-solving and immediate recall. *Psychology Research*, 1992, 54: 127-136.

Lussier, I., Stip, E. Attention sélective et schizophrénie avant l'administration de neuroleptiques. *L'Encéphale*, 1999, 9: 953-958.

Lussier, I., Stip, E., Coyette, F. Explicit and implicit memory functioning in first episode and chronic schizophrenic patients, in comparison to brain damaged amnesic patients. *Schizophrenia Research*, 1997, 24: 113.

Mandai, O., Guerrien, A., Sockeel, P., Dujardin, K., Leconte, P. REM sleep modifications following a Morse code learning session in humans. *Physiology and Behavior*, 1989, 46: 639-642.

Martin, S. E., Engleman, H. M., Deary, I. J., Douglas, N. J. The effect of sleep fragmentation on daytime function. *American Journal of Respiratory Critical Care Medicine*, 1996, 153: 1328-32.

McCormick, DA., von Krosigk, M. Corticothalamic activation modulates thalamic firing through glutamate "metabotropic" receptors. *Proceedings in the National Academy of Sciences*, 1992, 89: 2774-2778.

Mendelson, W.B., Garnett, D., Gillin, J.C., Weingartner, H. The experience of insomnia and daytime and nighttime functioning. *Psychiatry Research*, 1984, 12: 235-250.

Naëgelé, B., Thouvard, V., Pépin, J.-L., Lévy, P., Bonnet, C., Perret, J.E., Pellat, J., Feuerstein, C. Deficits of cognitive functions in patients with sleep apnea syndrome. *American Sleep Disorders Association and Sleep Research Society*, 1995, 18: 43-52.

Naitoh, P., Antony-Baas, V., Muset, A., Ehrhart, J. Dynamic relation of sleep spindles and K-complexes to spontaneous phasic arousals in sleeping human subjects. *Sleep*, 1981, 5: 58-62.

Norton, R. The effect of acute sleep deprivation on selective attention. *British Journal of Psychology*, 1970, 61: 157-161.

Pilcher, J.J., Ginter, D.R., Sadowsky, B. Sleep quality versus sleep quantity: relationships between sleep and measure of health, well-being and sleepiness in college student. *Journal of Psychosomatic Research*, 1997, 42: 583-586.

Pilcher, J.J., Huffcutt, A.I. Effects of sleep deprivation on performance: A meta-analysis. *Sleep*, 1996, 19: 318-326.

Plihal, W., Born, J. Effect of early and late nocturnal sleep on declarative and procedural memory. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 1997, 9: 534-547.

Polzella, D.J. Effects of sleep deprivation on short-term recognition memory. *Journal of Experimental Psychology*, 1975, 104: 194-200.

Posner, M.I., Peterson, S.E. The attention system of the human brain. *Annual Review of Neuroscience*, 1990, 13: 25-42.

Rechtschaffen, A., & Kales, A. *A manual of standardized terminology, techniques and scoring system for sleep stages of human subjects*. Los Angeles: Brain Information/Brain Research Institute, UCLA. 1968.

Reinsel, R.A., Antrobus, J.S. Lateralized task performance after awakening from sleep. In: J.S., Antrobus, M., Bertini (Eds.). *The neuropsychology of sleep and dreaming*. Hillsdale (NJ): Lawrence Erlbaum Associates, 1992.

Roehrs, T., Merlotti, L., Petrolucci, N., Stepanski, E., Roth, T. Experimental sleep fragmentation. *Sleep*, 1994, 17: 438-443.

Roffwarg, H.P., Muzio, J.N. Dement, W.C. Ontogenic development of human sleep-dream cycle. *Science*, 1966, 152: 604-619.

Rogers, A.E., Rosenberg, R.S. Tests of memory in narcoleptics. *Sleep*, 1990, 13: 42-52.

Sanders, A.F., Wijnen, J.L.C., Van Arkel, A.E. An additive factor analysis of the effects of sleep loss on reaction processes. *Acta Psychologica*, 1982, 51: 41-59.

Sloan, K., Craft, S., Walsh, J.K. Neuropsychological function in obstructive sleep apnea with and without hypoxemia. *Sleep Research*, 1989, 18: 304.

Smith, C. Sleep states and memory processes. *Behavioural Brain Research*, 1995, 69: 137-145.

Smith, C., Lapp, L. Increases in number of REMs and REM density in humans following an intensive learning period. *Sleep*, 1991, 14: 325-330.

Smith, A., & Maben, A. Effects of sleep deprivation, lunch, and personality on performance, mood, and cardiovascular function. *Physiology and Behavior*, 1993, 54: 967-972.

Smith, C., & MacNeill, C. Impaired motor memory for a pursuit rotor task following stage 2 sleep loss in college students. *Sleep Research*, 1994, 3: 206-213.

Snodgrass, J.G., Vanderwart, M. A standardized set of 260 pictures: Norms for name agreement, image agreement, familiarity, and visual complexity. *Journal of Experimental Psychology: Human Learning and Memory*, 1980, 6, 174-215.

Steriade, M., McCormick, DA., Sejnowski, TL. Thalamocortical oscillations in the sleeping and aroused brain. *Science*, 1993, 262: 679-685.

Steyvers, F.J.J.M. The influence of sleep deprivation and knowledge of results on perceptual encoding. *Acta Psychologica*, 1987, 66: 173-187.

Stickgold, R., Scott, L., Rittenhouse, C., Hobson, J.A. Sleep-induced changes in associative memory. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 1999, 11: 182-193.

Stip, E., Lussier, I., Babai, M., Léger, C. Schizophrénie: comprendre le déficit mnésique avant la remédiation cognitive. *Journal de Thérapie Comportementale et Cognitive*, 2000, 10 : 2, 45-51.

Treisman, A., Gelade, G. A feature integration theory of attention. *Cognitive Psychology*, 1980, 12: 97-136.

Treisman, A., Sato, S. Conjunction search revisited. *Journal of Experimental Psychology: Human Perception and Performance*, 1990, 16: 459-478.

Vignola, A., Lamoureux, C., Bastien, C.H., Morin, C.M. Effects of chronic insomnia and use of benzodiazepines on daytime performance in older adults. *Journals of Gerontology. Series B, Psychological Sciences and Social Sciences*. 2000, 55: 54-62.

Walsh, J.K., Hartman, P.G., Scheitzer, P.K. Slow wave sleep deprivation and waking function. *Journal of Sleep Research*, 1994, 3: 16-25.

Webb, W. B. (). Sleep deprivation and reading comprehension. *Biological Psychology*, 1986, 22: 169-172.

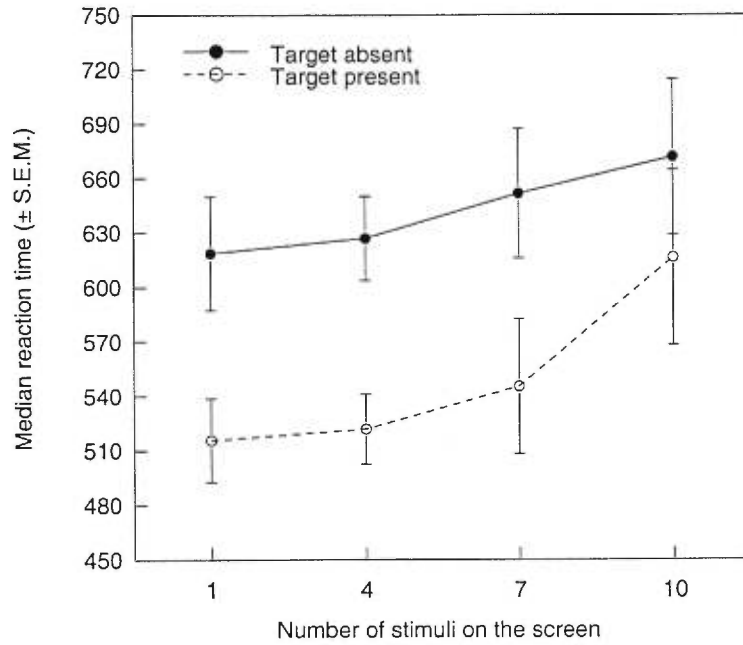
SUPPORTED BY THE NATURAL SCIENCE AND ENGINEERING RESEARCH COUNCIL OF
CANADA AND THE “ FONDS DE LA RECHERCHE EN SANTÉ DU QUÉBEC ”

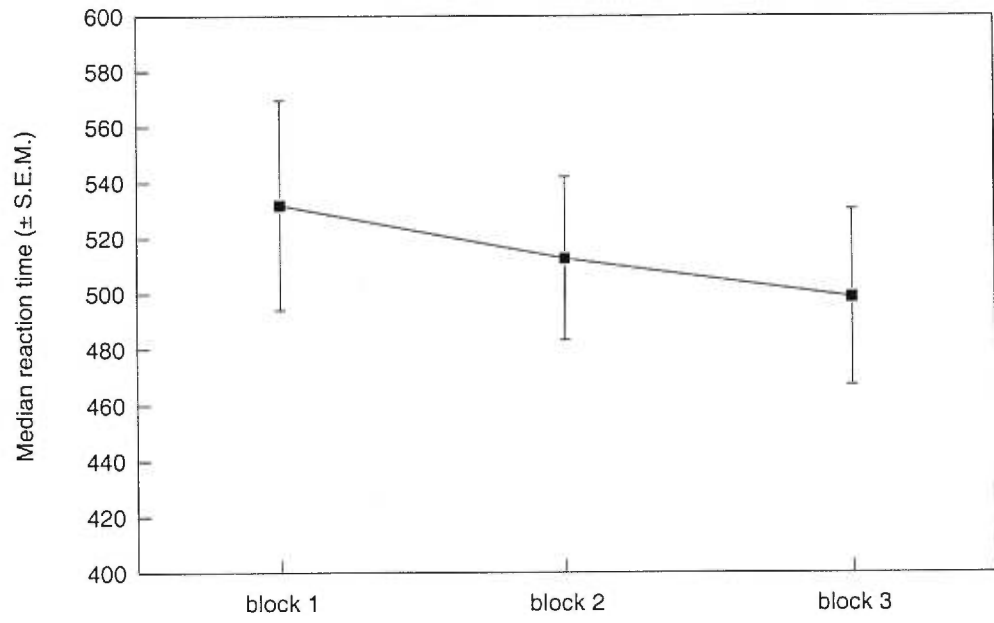
FIGURES AND LEGENDS

Figure 1. Distribution of the median reaction time in the selective attention task.

Figure 2. Distribution of the median reaction time in the sustained attention task.

Figure 3. Number of words recalled from the associates and non-associates pairs for each cued-recall in the explicit recall task.





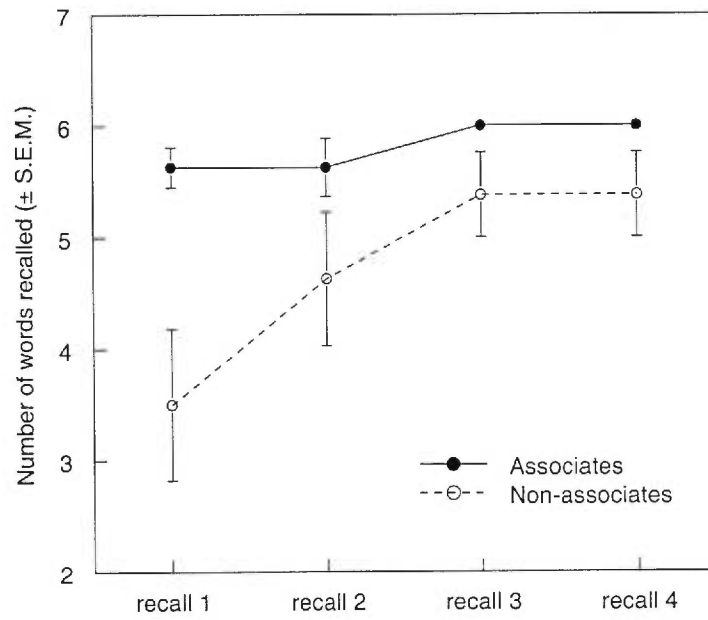


Table 1. Descriptive sleep variables (\pm S.E.M.).

% Stage 1	% Stage 2	% SWS	% REM	% WASO	TST (min.)	No. Sleep Spindles
12.1 \pm 2.5	51.4 \pm 2.2	16.0 \pm 1.3	20.5 \pm 1.4	10.3 \pm 2.5	427.0 \pm 21.0	839.1 \pm 171.5

Table 2. Spearman's rho for the total median reaction time of the selective attention task and the sleep variables.

% Stage 1	% Stage 2	% SWS	% REM	% WASO	TST (min.)	No. Sleep Spindle
.76*	-.95*	.31	-.31	.31	-.40	-.81*

* $p < .05$; ** $p < .01$

Table 3. Spearman's rho for the median reaction time on the selective attention task and the stage 2 sleep parameters.

	Target Absent			Target Present				
	1	4	7	10	1	4	7	10
% Stage 2	-.88**	-.98**	-.93**	-.95**	-.74*	-.76*	-.81*	-.79*
No. Sleep Spindles	-.86**	-.88**	-.86**	-.83*	-.90**	-.60	-.62	-.55
Stages 1 and 2 Shifts	.64	.81*	.83*	.88**	.50	.88**	.71*	.86**

* $p < .05$; ** $p < .01$

Table 4. Spearman's rho between the explicit recall task, the implicit recall task, the word span and the sleep variables.

	% Stage 1	% Stage 2	% SWS	% REM	% WASO	TST (min.)	No. Sleep Spindles
Explicit recall							
- Associated	--	--	--	--	--	--	--
- Non-associated	.23	.15	-.04	-.34	.22	-.27	.07
Implicit recall	.25	.10	-.22	-.41	.45	.35	.17
Word span	-.23	.25	-.10	.41	-.27	0.0	.04

MORNING COGNITIVE PERFORMANCE AFTER ONE NIGHT OF TOTAL
SLEEP DEPRIVATION

Geneviève Forest, B.Sc.^{1,3}, Isabelle Lussier, Ph.D.¹ and Roger Godbout, Ph.D.^{1,2}

¹ Centre de recherche Fernand-Seguin, Hôpital Louis-H. Lafontaine, Montreal (QC),
Canada.

² Département de psychiatrie, Université de Montréal, Montreal (QC), Canada.

³ Département de psychologie, Université de Montréal, Montreal (QC), Canada.

Running head: Sleep deprivation and cognitive performance

Address for correspondence:

Roger Godbout
Centre de recherche Fernand-Seguin
Hôpital Louis-H. Lafontaine
7331 Hochelaga
Montreal (QC)
Canada
H1N 3V2
Phone: (514) 251-4015, ext. 3541
Fax: (514) 251-2617
E-mail: roger.godbout@umontreal.ca

Abstract

The present study aimed at examining the relationship between cognitive processes and total sleep deprivation. Nineteen subjects were totally sleep deprived (TSD) for one night and compared to 17 control subjects who slept a normal night of sleep. All subjects were tested between 8 AM and 11 AM for procedural learning (Pursuit rotor and inverse words reading), explicit and implicit recall (cued-recalls and stem completion), working memory (Brown-Peterson), sustained and selective attention (Continuous Performance Test and target detection test), simple reaction time test, and executive functions (Wisconsin Card Sorting Test). Results showed deficit in the performance of TSD on four tests compared to control subjects. TSD subjects showed a slower learning rate in the Pursuit rotor task, recalled significantly less words on the stem completion test, recalled fewer letters in order as the delay of interference increased on the Brown-Peterson test, and showed a greater number of false alarms on the Continuous Performance task. These results suggest that one night of TSD impairs the ability to implicitly recall verbal and procedural information, to actively manipulate information for immediate use, and impairs the capacity to inhibit an inappropriate response. Taken together, these results suggest a sensitivity of frontal lobes and posterior cortical regions associated cognitive performances to one night of sleep deprivation.

Keywords: Attention, Cognitive performance, Executive functions, Frontal cortex, Memory, Total sleep deprivation.

The sleep and the wake states are closely related, and any changes or perturbations in one of these two states may have consequences on the quality and/or quantity of the other. Only a few studies have tried to learn more about the nature of the relationship between the diurnal cognitive functioning and the organisation of the preceding night of sleep. The most common experiment method used to study this relationship has been the study of the effects of prior sleep deprivation on subsequent cognitive or motor performance. Many different types of sleep deprivation have been used: short-term or long-term sleep deprivation; total (TSD), partial (PSD) or selective (SSD) sleep deprivation, and sleep fragmentation (SF). These studies have examined different aspects of cognition, including memory, attention, and executive functioning.

Memory is conceived as a series of interacting systems and processes. Short-term memory referred as working memory is responsible for the active manipulation of information for immediate use (Baddeley and Hitch, 1974). It is composed of two subsystems, one for processing language (the phonological loop) and one for visuospatial information (the visuospatial sketchpad). These subsystems are controlled by an executive system, which allowed an optimal repartition of attention resources in order to manipulate or memorize two or more information simultaneously. Long-term memory is concerned with the encoding, storing and retrieval of information, and is composed of declarative and non-declarative memories (Squire, 1987). The former involves the representation of semantic information, such as conceptual knowledge about the world, and episodic

information, such as autobiographic knowledge coded in spatiotemporal terms. Non-declarative or procedural memory is involved in the representation skills, motor and cognitive programs, each involving different mental processes. Information in long-term memory can be retrieved either explicitly or implicitly. Explicit recall corresponds to the voluntary recall of previously learned material, and implicit recall, to facilitation in performance due to prior presentation of information, without explicit reference to the learning episode.

Recent studies indicated the presence of a working memory circuit, which connects the frontal and parietal cortex (Clark et al., 2000; Colette et al., 1999; Klingberg et al., 1997; Squire, 1987; Thomas et al., 1999). Research has consistently showed that temporal lobes lesions and particularly lesions of the hippocampus and the amygdala are closely related to explicit/declarative memory impairments (Gabrieli, 1998; Squire, 1987; Squire and Zola, 1996). Converging evidence suggests that an implicit form of memory, also known as priming, is associated with the activity of posterior cortical regions that are involved in perceptual processing. Frontal lobes have been associated in the time sequence organisation of information, in encoding, and in choice of efficient strategies to retrieve stored information (Gabrieli et al., 1996; Janowski et al., 1989; Shallice et al., 1994). Finally, the frontal lobes, with the basal ganglia have also been linked to procedural memory (Hirosaka, 1993; Saint-Cyr and Taylor, 1992; Saint-Cyr et al., 1988).

Attention can be broken into four components: alertness, sustained attention, selective attention and divided attention (Posner and Peterson, 1990; Treisman and Sato,

1990). Alertness can be described as the capacity to quickly respond (simple reaction time), for a short period of time, to a stimulus that is infrequent and unpredictable. It is also taken to reflect the arousal level of the subject. Sustained attention requires the mobilisation of attention resources for long periods of time, with respect to unpredictable and infrequent stimuli. It could also involve decision making processes. Many authors use the terms “vigilance” and “sustained attention” interchangeably. Selective attention concerns the ability to focus attention resources on one target stimulus, despite the presence of other distracting stimuli. It therefore requires the ability to inhibit attention shifting to non-relevant stimuli. Finally, divided attention is seen as the capacity of dealing with two or more types of information simultaneously. It requires the optimal repartition of attention resources to achieve two or more independent goals. The integrity of divided attention processes could therefore be evaluated through a working memory test. The anatomical substrates of the different attention components have been associated with two systems: the anterior attention system (frontal lobes and cingulate gyrus) and the posterior attention system (parietal lobes and thalamic nuclei) (Posner, and Peterson, 1990; Posner and Dehaene, 1994).

Executive functions correspond to a multidimensional construct referring to the superior mental functions, which are mostly under frontal lobes supervision. They included a great variety of cognitive functions such as planning, anticipation, auto-regulation of actions, selection of strategies in problem solving, mental flexibility,

divergent thinking ability, inhibition of inappropriate response, elaboration of new hypothesis, decision making, etc. (Lezak, 1995).

These different cognitive systems and processes may be differentially influenced by sleep manipulations. In the following section, we will review the studies that have investigated the association between sleep and diurnal cognitive functioning.

Total sleep deprivation (TSD)

Short-term and long-term TSD studies have shown that a night without sleep results in memory deficits. More specifically recognition tests of recently presented nonsense syllables, pairs of letters or digits (Idzikowski, 1984; Polzella, 1975), short-term and long-term memory for stories (Blagrove et al., 1994), explicit recall of spatial information (learned route) (Aubrey et al., 1999), and working memory (arithmetic task) (Drummond, et al., 1999) are impaired by one night of TSD.

Attention processes were also reported to be affected by short-term and long-term TSD (Fisher, 1980; Linde et al., 1992; Norton, 1970). An impaired performance on a simple reaction time test and on vigilance tasks (digits detection, auditory signal detection, Wilkinson Auditory Vigilance Task) was shown after one night of TSD (Blagrove et al., 1995; Deaton et al., 1971; Smith and Maben, 1993). Fisher (1980) demonstrated, using dual-task interaction (divided attention), that one night of TSD may produce a loss of attention control. In another study, after one night of TSD, Linde and Bergstrom (1992) showed impairment in feature-selection functions that

could be related to selective attention problems. After four consecutive nights of TSD, Norton (1970) found a significant breakdown in selective attention.

Finally, with regards to executive functioning, Horne (1976, 1988) reported that 32 hours of sleep loss impairs divergent thinking ability on the Torrance Test of Creative Thinking, the Thurstone Word Fluency Test and a nonverbal planning test. In the Torrance test of creative thinking, sleep deprived subjects showed lower performance for all scales: fluency (number of ideas produced), mental flexibility (ability to change strategy), creativity (generation of ideas) and elaboration (development and embellishment elaborated ideas). Subjects showed more perseveration in all their responses compared to control subjects, suggestive of frontal lobe dysfunction. Researches also found deficits in logical reasoning (Baddeley's Logical Reasoning Task) after one night of TSD (Blagrove et al, 1995; Smith and Maben, 1993) and in sustaining performance on a comprehension test after two nights without sleep (Webb, 1986).

Partial sleep deprivation (PSD)

Plihal and Born (1997) studied the effect of early and late night sleep deprivation on two memory tests: recall of paired-associates list (declarative memory) and mirror-tracing skills (procedural memory). They showed that early sleep is sufficient to maintain a normal performance on the declarative memory test while late sleep in night is sufficient to maintain a normal performance in the procedural memory test. These authors suggest that these results reflect the specific influence of different sleep

stages since slow-wave sleep is more present in the early night and REM sleep is prevalent in latter sleep. On the other hand, Dinges et al. (1997) failed to show a deficit in a probed recall memory test (working memory) after seven nights of PSD of five hours per night.

Attention processes have also shown sensitivity to PSD. Five nights of PSD (a loss of 40% of sleep per night), impaired performance on the Wilkinson's Auditory Vigilance Task and on two different reaction time tests (Four-Choice Serial Reaction Time Test, simple reaction time test) (Herscovitch and Broughton, 1981). Dinges et al. (1997) obtained similar results after seven nights of PSD (a loss of 33% of sleep per night), using a sustained attention task (Psychomotor Vigilance Task). On the contrary, another study has failed to demonstrate the effect of PSD on an auditory vigilance task (Blagrove et al., 1995).

Blagrove et al. (1995), made a series of experiments lasting from four nights to four weeks of restricted sleep of four to five hours per night. These authors, as mentioned earlier, showed that a night of TSD impaired performance on a logical reasoning task (executive functions). However, none of their PSD experiments showed deficit on the logical reasoning test. Finally, executive functions in children are impaired after a single night of sleep reduced to five hours, between 3AM and 8AM (Randazzo et al., 1998). These children showed an impaired performance on the Wisconsin Card Sorting Test and on every scale of the Torrance Test of Creative Thinking (fluency, creativity and flexibility scales).

Sleep fragmentation (SF)

SF is similar to PSD except that subjects are awakened following a specific schedule. After two nights of SF (awakenings every 2 minutes), no decrement in sustained attention (simulated assembly line task) or in divided attention (tracking a moving target and simple reaction time) was observed (Roehrs et al., 1994; Walsh et al., 1994). However, in another study, one night of awakenings at 2 minutes intervals did impair sustained attention (PASAT-4-s test) and mental flexibility (executive functions; measured by Trail Making B) (Martin et al., 1996).

Selective sleep deprivation (SSD)

SSD studies are mostly performed on REM sleep and have been interested in memory performances. In a review of studies on REM sleep deprivation, Smith (1995) concluded that there were no deficits in explicit recall of word lists or paired associates, while implicit memory as measured by word priming and the Tower of Hanoi task were affected by REM sleep deprivation. Smith suggests that REM sleep is important for implicit/procedural memory performance while explicit/declarative memory is not related to this sleep stage. In another study, Smith and MacNeill (1994), however, showed that stage 2 sleep could be important for motor procedural memory, as measured by a Pursuit rotor task. Non-REM sleep deprivation protocols on the other hand, have been performed mostly on slow-wave sleep and they have not show any systematic cognitive impairment (Bonnet, 1986a; 1986b; Gillberg and Akerstedt, 1994; Roehrs et al., 1994; Walsh, 1986).

Conclusion

Some authors suggest that it is not the amount of sleep loss that is important for daytime functioning but rather the frequency and periodicity of the sleep disturbance (Bonnet, 1986a, 1986b). Periods of continuous sleep must exceed 10 minutes for the restoration capacity of sleep (Sleep Continuity Theory). This is consistent with the study of Pilcher et al. (1997), which showed that the quality rather than the quantity of sleep is associated with a healthier physical and psychological condition in young students. A meta-analysis revealed that PSD and SF have more negative effects on cognitive and motor performances than short-term or long-term TSD (Pilcher and Huffcutt, 1996). These results strongly suggest that continuity of sleep may be more valuable than the quantity of sleep for daytime performance maintaining. More particularly, despite the presence of many inconsistencies in the sleep literature, results from TSD, PSD and SF protocols support the idea that sleep may have a restorative function for some specific cognitive functions. SSD studies on the other hand, suggest that these particular cognitive processes may be differentially influenced by the loss of specific sleep stages.

METHOD

In the present study, in order to learn more about the potential relationship between sleep organisation and diurnal cognitive functioning, the effect of one night of TSD on fronto-temporal cognitive functions (attention, memory and executive functions) will be investigated. Very few studies tried to systematically dissociate the impact of a short sleep deprivation on many specific aspects of performance; that was the goal

of this study. In line with what has been done before in the sleep literature, we choose nine measures of cognitive performance: Pursuit rotor task (procedural motor memory) and inverse word reading (procedural cognitive memory), Cued-recall of paired-words and stem completion task (explicit and implicit recall), Brown-Peterson (working memory), Continuous Performance Test (sustained attention), target detection test (selective attention), simple reaction time test (alertness), and Wisconsin Card Sorting Test (executive functioning). Since we used a large amount of tests, it is possible that the duration of the neuropsychological assessment could cause a fatigue effect. In order to evaluate the potential fatigue effect and alertness of all subjects, we included a simple reaction time test at the beginning and at the end of the testing session. Bonnet (1995) mentioned that after one night of TSD, the ability to maintain performance decreases after at least 10 minutes of testing on a same task. Consequently, none of our tests exceeded 10 minutes. All subjects were tested between 8 AM and 11 AM on the morning following the second night.

Subjects

Thirty-six subjects were randomly submitted to either treatment: normal sleep or TSD. The first group was composed of 17 control subjects (8 men, 9 women; mean age: 22.0 ± 2.0 years, range 18 to 26 years; mean education level: 15.6 ± 1.2 years, range 13 to 18 years) and the second group was composed of 19 TSD subjects (9 men, 10 women; age: 22.3 ± 1.6 years, range: 20 to 26 years; education level: 16.3 ± 1.3 years, range: 13 to 18 years). All subjects reported normal sleep with no insomnia, hypersomnia or other sleep disorders. After the first night of recording at

the sleep laboratory, no periodic limbs movements in sleep, sleep apneas or bruxism were detected in any subjects. Subjects presenting a personal or familial history of psychiatric disorders, drugs or alcohol abuse or central nervous system medication were excluded. Subjects who had smoking habit during the night (possible history of insomniac) were also excluded. Only one occasional smoker was part of this study. All subjects were paid volunteers students recruited by personal contact or by an announcement on the university campus. During the study they were asked to refrain from caffeine intake (food or beverage containing caffeine) but were allowed to have one cup of coffee on the morning of the first night only. A regular sleep-wake schedule was recommended for at least two weeks before the experiment and subjects kept a sleep diary during seven days preceding the study (sleep habits were similar for both groups). They were also asked to refrain from napping during the study. All subjects gave their written informed consent. This study was approved by the ethics committee of the hospital where the study was conducted.

Sleep recordings

Subjects slept two consecutive nights at the sleep laboratory. Subjects from a same experimental group were recorded two at a time. The first night was used to exclude subjects with sleep disorders as well as for adaptation to the experimental settings. On the second night, control subjects slept a normal night of sleep while TSD subjects were kept awake. During the sleep deprivation night, each subjects was paired to an experimenter in order to enforce sleep deprivation. Subjects were allowed to watch movies, play video games, read books or magazines or play board games. A schedule

was elaborated so the time spent in each activity was about the same for every TSD subject. Two low-sugar, caffeine-free snacks were given at midnight and 4 AM. Sleep recordings were performed with a Grass Neurodata model 12 Acquisition System assisted by Eclipse® Software (Stellate System, Montreal, Canada). Sleep was recorded according to standard method using 20-seconds epochs (Rechtschaffen and Kales, 1968). For the first night only, inferior tibialis EMG and naso-oral thermistor were recorded for diagnostic purposes.

Performance testing

All subjects were tested between 8AM and 11AM for nine aspect of performance.

Pursuit rotor task: This task measures motor procedural learning. Subjects have to maintain a hand-held stylus in contact with a rotating target. There was a revolution counter and a timer computing the total number of seconds that the stylus was in contact with the moving target, and the number of contact losses with the target. This task was divided in three blocks of eight 20-seconds trials, preceded by one practice session. During this practice session, subjects had to maintain the stylus on the moving target for at least five seconds over 20-seconds, at a speed of 15 revolutions per minute (RPM). Upon reaching this criterion, the practice continued at 30 RPM, 45 RPM, and 60 RPM. To begin the task itself, subjects had to reach the criterion at 60 RPM. Subjects took any number of trials to reach the criterion. Then, all the trials of each block were accomplished at 60 RPM. Each block was separated by about thirty minutes during which other neuropsychological tests were administered. Dependent variables were the number of trials to reach the criterion at each speed in

the practice session, the contact time and the number of contact losses with the target for each three blocks. A deficit in motor procedural learning would result in more difficulty in reaching the criterion at the beginning of the task. Subjects would also have a slower increase or no increase in their performance throughout the three following blocks.

Inverse words reading (Moscovitch et al., 1986): This task measures cognitive procedural learning. Subjects had to read aloud in a microphone, words that appeared written in an inverse way on a computer screen (i.e. for ex.: $\text{TOBOPЯ} = \text{robot}$). Vocal responses were recorded on a computer in order to have the reading time of each word. Two different lists of words were presented one after another. The second list was presented twice without informing the subjects so they were thinking it was a third different list. Dependent variables were the mean reading time for each three presentation of the lists. The improvement in reading speed for the new list reflects the acquisition of a cognitive procedural skill, whereas a faster reading time for the second presentation of the same list was an implicit recall.

Explicit and implicit recall (Chatelois et al., 1993): This test is designed to evaluate the explicit and implicit recall of paired-words semantically associated or not. In a first part, subjects had to memorise two lists of twelve word pairs. The first list was learned on the evening before the second night and evaluates the effect of sleep deprivation on memory consolidation. The second list was learned in the morning following the second night and evaluates the effect of sleep deprivation on learning processes.

Subjects were asked to read aloud and memorize each word pair, presented successively on the computer screen. Then, three immediate cued-recalls (or trials) and one fourth 20-minute delayed cued-recall were administered using one of the two words in each pair. In the first two trials the examiner gave the right answer if subjects made an error. The three other trials were not followed by any feedback. The list memorized in the evening was composed of a fifth night-delayed trial, which takes place the next morning. The two lists (evening and morning list) were counterbalanced among the subjects of both groups. Dependent variables were the number of words recalled for associated and non-associated word pairs. A semantic association effect on explicit recall should result in a better performance for associated than non-associated word pairs. The night-delayed trial of the evening list would reflect the effect of sleep deprivation on memory consolidation, while performance for the morning list reflects the effect of sleep loss on acquisition processes.

In a second part, an implicit recall test was conducted, using a stem completion task (priming). Subjects were instructed that this was a completely different task so no connection between the learning session and the following implicit recall test was made. Subjects had to complete 72 syllables. They were instructed to complete each syllable shown as quickly as possible, using the first word that came to mind. Forty-eight of the syllables corresponded to the first syllable of the words learned previously in the evening and the morning lists. These experimental trials were combined with 24 distracting syllables.

Brown-Peterson (Chatelois et al., 1993): This test measures the optimal repartition of attention resources (working memory). Three letters were successively presented (0 second interstimuli interval) on a computer screen for 1-second duration. Then, subjects had to write down these three letters in the order presented following an interval of zero, ten, twenty or thirty seconds. This task was presented in two parts: In the first part, subjects had nothing to do during the intervals (silent condition); in the second part, subjects had to do series of additions (interference condition) during the interval. In this task, it is expected that the number of recalled letters across interval duration will not be sensitive to the silent condition (as well as to the zero-second interference condition), while performance will decrease as the duration of interference increases. Dependent variables were the number of letters recalled in order for the 10, 20 and 30 seconds delay in both silent and interference conditions.

Continuous Performance Test (Biobehavioral Technologies Inc.): This task measures sustained attention. Subjects had to press a response key as rapidly as possible only when the same stimulus, compose of a four-digit number, occurred twice in a row on the computer screen. Each stimulus was presented for 50ms on the screen with a one-second interstimulus interval. The test was composed of 90 targets among 360 distracting stimuli and it takes ten minutes to complete the test. A deficit in sustained attention should result in fewer hits, slower reaction time by the end of the test, and changes in D' (reflecting the intrinsic loss of sensitivity to the stimuli) and Beta (reflecting changes in the decision's criterion) variables. Increased false alarms would

reflect an increased impulsiveness. For statistical analysis, this task was broken into three blocks of 150 stimuli.

Target detection test (Treisman and Gelade, 1980): This selective attention task measures the capacity of the subject to detect a target stimulus among distracting stimuli. Conditions were the number of stimuli present on the screen (one, four, seven, or ten) and the status of the target (present or not). The target was a black X; distracting stimuli were white Xs, white Os, and black Os. Subjects were asked to press a “yes” response key when the target was present and a “no” response key when it was not. Subjects were asked to use index of their dominant hand to respond to either the yes or no computer keys. There were 80 randomised trials (ten trials per condition) and the black X was present on 50% of the trials. It takes five to ten minutes to complete the test. The dependent variables were the median reaction time (MRTs) and the percentage of error. According to Treisman and Gelade (1980) selective attention model, the visual search triggered by this task is serial in nature, and should reveal MRTs that increase as a function of the number of stimuli presented. Moreover, different visual search strategies should be triggered for each target status: when the target is present, an auto-terminating search strategy should be used, where the search stops when the target is encountered, whereas when the target is absent, an exhaustive search should be unveiled, where each stimulus is examined in the array, producing longer MRTs. The percentage of error should be less than 1% since all subjects were healthy and non-sleep deprived.

Wisconsin Card Sorting Test-Computerized Version: This is a test of executive functioning, including mental flexibility, maintenance of a cognitive set and working memory. Subjects were supposed to match a series of cards to four target cards. Each match can be done according to three types of association or categories: same colour, same shape, and same number of stimuli on the card. After each match, subjects received a positive or negative feedback. After ten good successive associations, the category of association was changed following a predetermined sequence without informing the subject (colour, shape, number, colour, shape, number). Subjects had a maximum of 128 cards to match. In order to successfully complete this test, subjects had to be able to determine the correct sorting principle according to the feedback. Dependent variables, expressed as percentile, were % perseverative errors, % perseverative responses, % conceptual level, and failure to maintain set.

Simple reaction time: This test measures alertness. Since the testing session took three hours, it is possible that the duration of the cognitive assessment could cause a fatigue effect, more pronounced in the TSD subjects. In order to evaluate the potential fatigue effect and alertness of all subjects, we included a simple reaction time test at the beginning and at the end of the testing session. Subjects had to press a response key as rapidly as possible when a target stimulus (an apple) appeared on a computer screen for 500ms duration with interstimulus interval variation of one to eight seconds. Forty-four stimuli were presented on the screen and it takes about five minutes to complete the test. The dependent variable was the mean reaction time. If a fatigue effect is present, reaction time should be longer on the administration of the

test at the end of the testing session compared to the first administration at the beginning of the session.

RESULTS

Pursuit rotor task: Analysis of variance on the **number of trials** to reach the criterion on the practice session as a function of Group (TSD vs Controls) and RPM (15, 30, 45, 60) showed a significant main effect of RPM ($F(3, 96) = 22.6; p < .01$): subjects took more trials to reach the criterion as the speed increased. No Group or interaction effect was found, despite a trend toward a poorer performance of the TSD subjects on faster speeds (see Figure 1).

----- Insert Figure 1 about here -----

Analysis of variance on the **contact time with the target** as a function of Group (TSD vs Controls) and Block (1, 2, 3) showed significant main Block effect ($F(2, 68) = 193.7; p < .01$) and significant Group X Block interaction ($F(2, 68) = 6.7; p < .01$) (see Figure 2). On the first block, the two groups did not differ on the time spent on the target ($p = 1.00$). For the second ($p = .002$) and third ($p = .0005$) blocks, TSD subjects showed a significant poorer performance compared to control subjects. Analysis of variance on the **number of contact losses** as a function of Group (TSD vs Controls) and Block (1, 2, 3) showed significant main Block effect ($F(2, 68) = 14.8; p < .01$) but no significant group differences or interaction. All subjects

improved in the third block compared to the first block ($p = .0001$) and second block ($p = .001$).

----- Insert Figure 2 about here -----

Inverse words reading: Analysis of variance on the reading time as a function of Group (TSD vs Controls) and List (1, 2, 3) revealed a significant main List effect ($F(2, 58) = 73.0; p < .01$) but no significant main Group effect or interaction. Post-hoc analysis revealed that all subjects read words from the second list significantly faster compared to the first list ($p = .03$), and read significantly faster words from the third list compared to the second list ($p = .0001$).

Explicit and implicit recall: For the list learned on the evening before the experimental night, we performed t-test comparison between the two groups for both associated and non-associated paired-words for the night-delayed trial. Results showed no group difference for both associates ($t_{21.3} = 2.0; p = 0.054$) and non-associates ($t_{34} = 1.0; p = 0.33$) types of word pairs. For the explicit recalls of the list learned on the morning following the experimental night, analysis of variance on the number of words recalled as a function of Group (TSD vs Controls), Association (associated vs non-associated), and Trial (1, 2, 3, 4) showed a significant effect of Association ($F(1, 34) = 50.5; p < .01$) and Trial ($F(3, 102) = 28.9; p < .01$), and significant Association X Recall interaction ($F(3, 102) = 9.1; p < .01$). This interaction indicates that associated words were more easily memorised than the non-associated words. No Group effect was found (see Figure 3).

----- Insert Figure 3 about here -----

T-tests on the implicit recall showed that associated and non-associated paired-words from the evening ($t = 6.4$; $p < .01$) and the morning lists ($t = 5.0$; $p < .01$) were less recalled by TSD subjects compared to control subjects (see Figure 4).

----- Insert Figure 4 about here -----

Brown-Peterson: Since a decline in performance was expected with increased interference, we performed the analysis for each group separately in order to verify the actual performance distribution throughout the silent and interference condition inside each group. The zero second interval conditions were not included since performance was optimal (less than 1% error) for both groups, as expected. Analysis of variance on the number of letters recalled as a function of Conditions (silent, interference), and Delay (10, 20, 30) was computed. Analysis for the control group showed a significant main Condition effect ($F(1, 15) = 38.4$; $p < .01$) with no significant main Delay or interaction effects. Analysis for the TSD group showed a significant main Condition effect ($F(1, 18) = 55.5$; $p < .01$), main Delay effect ($F(2, 36) = 8.0$; $p < .01$), and significant Condition X Delay interaction ($F(2, 36) = 6.0$; $p < .01$). Post-hoc comparisons revealed that control subjects recalled more letters in orders in the silent condition compared to the condition with interference, but performance did not change with the increased duration of delay (see Figure 5). TSD

subjects, on the other hand, recalled more letters in order during the silent condition than during the interference condition. Their performance, however, dropped significantly as delay increased from 10 to 20, and to 30 seconds; this was not the case in the silent condition (see Figure 5).

----- Insert Figure 5 about here -----

Continuous Performance Test: T-Tests group comparison were performed for hits, reaction time of hits, false alarm, d' and beta. Results showed that TSD subjects made more false alarms ($t_{25.7} = -2.0$; $p < .05$) than control subjects on the third block (TSD = $21.1\% \pm 4.3$, control = $11.0\% \pm 2.0$, respectively). However, there were no group differences for the number of hits ($t_{32.4} = 0.3$; $p = 0.92$), reaction time on hits ($t_{32.6} = 0.3$; $p = 0.74$), d' ($t_{34} = 1.1$; $p = 0.30$) and beta ($t_{31.6} = -0.4$; $p = 0.71$).

Target detection test: Analysis of variance on MRT as a function of Group (TSD vs Controls), Condition (present vs absent), and Number of Distracting stimuli (1,4,7,10) showed significant main Condition effect ($F(1, 21) = 51.0$; $p < .01$) and Number of Distracting stimuli effect ($F(3, 63) = 5.9$; $p < .01$) but no significant group differences. No significant interaction was obtained. Subjects of both groups have longer MRT when the target was absent than when it was present. MRT was also longer when there were ten stimuli on the screen than when they were one or four stimuli on the screen (see Figure 6). Pattern on Figure 6 shows that performance

of TSD subjects was somewhat different than control subjects but this was not significant.

----- Insert Figure 6 about here -----

Wisconsin Card Sorting Test: T-tests were computed on the dependent variables expressed as percentile. There were no statistically significant differences between the two groups on these variables: percentage of perseverative errors ($p = .20$), % perseverative responses ($p = .22$), % conceptual level ($p = .26$), and failure to maintain set ($p = .55$) (see Table 1).

----- Insert Table 1 about here -----

Simple reaction time test: Simple reaction time tests were administered at the beginning and at the end of the testing session. Analysis of variance (Group X Time of Test) showed significant main Time of Test effect ($F(1, 30) = 12.5; p < .01$) but no significant group differences. Control and TSD groups demonstrated a significant increase in their reaction time from the first (Control = $302.8 \text{ ms} \pm 12.7$, TSD = $319.2 \text{ ms} \pm 11.3$) to the second (Control = $316.3 \text{ ms} \pm 11.6$, TSD = $352.9 \text{ ms} \pm 15.7$) administration of the test.

DISCUSSION

Results showed significant group differences on four tests: TSD subjects showed a slower learning rate in a Pursuit rotor task, recalled significantly less words implicitly, recalled fewer letters in order as a delay of interference increased on the Brown-Peterson task and, finally, showed a greater number of false alarms in a sustained attention task.

Results on the Pursuit rotor task suggest that a perturbation in motor procedural memory is present after one night of TSD despite a normal motor control. Indeed, there was no difference in the number of contact losses with the moving target. During the practice session, there was a trend toward a greater need of trials to reach the criterion in TSD subjects. This is consistent with the significant slower learning rate of TSD subjects during the following three blocks of the task. The fact that groups did not differ on the first block was considered as an expected result. Since the goal of the practice session was to bring every subject to a same level of “familiarisation” with the task, it is not surprising that both groups were at a same level of performance on the first block. However, with subsequent blocks, results showed clearly that TSD subjects are not learning as fast as control subjects. In contrast, cognitive procedural memory was not affected by TSD. In effect, there were no significant group differences in the inverse word-reading task. One explanation could be that cognitive procedural memory involves different mental processes that are less sensitive to one night of TSD than those involved in motor procedural memory. Indeed, clinical reports have shown that subdivision of the basal ganglia,

namely the caudate-pallidum and the putamen, are respectively associated with cognitive and motor procedural memory (Dubois et al., 1995). Moreover, these results suggest that frontal lobes and some parts of basal ganglia, supposedly involved in procedural memory (Hirosaka, 1993; Saint-Cyr and Taylor, 1992; Saint-Cyr et al., 1988) are sensitive to sleep deprivation.

The second test that showed group differences is the implicit recall task. TSD subjects recalled significantly less words implicitly from both the evening and the morning lists. This result suggests that the facilitation in performance caused by a previous exposition to relevant material is not present after one night of TSD. It also suggests that the activation of perceptual mental representations during the memorisation task is impaired. A recent study by Badgaiyan and Posner (1997) examined cortical activation during an explicit recall (stem completion with words seen on a previous list) and implicit recall (stem completion without specific instruction to use words previously seen on a list). The authors found a “reduced activity for primed words in right posterior cortex” for both explicit and implicit recall. However, “when priming was not the adequate basis for a response, then frontal areas were active”. Two hypotheses could then be drawn from these results to explain our own in the implicit recall task: a) one night of TSD could induce a perturbation in posterior cortex that prevents a “reactivation” of perceptual mental representations in memory of the words previously seen (primed words); b) TSD could induce a perturbation in frontal lobes activity which prevent involvement of posterior regions for primed words recall.

Results on the inverse words reading task that also involve implicit recall do not corroborate our observations on the stem completion test. This discrepancy may be due to methodological differences between the two tasks. These can indeed be explained by the difference in encoding stage required in each task, and in the delay between the exposition of the learning material and the recall session. In the stem completion task, subjects were asked to memorize two lists and were then tested for implicit recall 12 to 13 hours after learning the evening list and about two hours after learning the morning list. In the inverse word reading task, the lists of inverse written words were administered consecutively so the implicit recall and exposition to the relevant material were separated only by one or two minutes. We could then suggest that in the inverse words reading test, the exposition of the relevant material was close enough to the implicit recall to compensate for a loss or diminished activation of perceptual mental representations in memory. On the contrary, in the stem completion task the delay between the learning period and implicit recall was long and TSD could induce a significant loss or decreased activation of the perceptual mental representations in memory.

The third test showing significant group differences is the Continuous Performance Test, measuring sustained attention. Results showed that TSD subjects made more false alarms. Since the number of hits, the reaction time of hits, the capacity to discriminate the stimuli (d'), and the degree of caution in deciding that a given stimulus is a target (β) did not show any significant group differences, we suggest

that sustained attention *per se* is not impaired by one night of TSD. Instead, the increase of false alarms could reflect the presence of impulsiveness, a difficulty to inhibit inappropriate responses emerging with increased challenge in sustained attention. This function is part of the executive functions and is supposedly under frontal lobes supervision. When we look at the other tests, it is therefore surprising that the two groups did not differ on the Wisconsin Card Sorting Test since it measured executive functions (frontal lobes functioning). However, the Wisconsin Card Sorting Test could be not sensitive enough when it is used with young healthy adults subjects, even when they are sleep deprived. It is also possible that the computerized version that we used is less sensitive to subtle cognitive impairments than the old fashion way of administration, which allowed additional direct behavioural observations.

The final test that showed a sleep deprivation effect is the Brown-Peterson test. This task measured the central executive system of working memory, which allowed the repartition of attention resources in order to achieve two independent goals. Recent studies showed a working memory circuit, which connects the dorsal frontal regions with the parietal cortex (Clark et al., 2000; Collette et al., 1999; Klingberg et al., 1997; Thomas et al., 1999). Such studies also showed that the activation of this circuit is not modality-specific and that frontal areas are sensitive to the level of difficulty. Results on the Brown-Peterson task showed a linear decrease of performance in TSD subjects as the delay of interference increased, while performance of control subjects was not affected. This pattern of performance in TSD subjects reflects a relative

sensitivity of working memory and more particularly a sensitivity of the executive system in working memory. We can thus hypothesised that these results suggest that frontal and parietal regions, involving the working memory cortical circuit, may be sensitive to one night of TSD.

No group differences were found for the explicit recall test. One explanation could be an insufficient sensitivity of our task. However, we mentioned earlier that explicit memory is related to temporal lobes and more particularly to the hippocampus. We could hypothesized, for instance, that the explicit recall performance is not affected by sleep deprivation because these cortical régions (temporal lobes and hippocampus) are less sensitive to sleep loss.

Finally, we did not find significant group differences for the selective attention task. These results are not in accordance with previous reports showing decreased performance on a selective attention task following sleep loss. However, these past studies used very different methodologies, which may explain the difference in results. The study by Norton (1970) involved four consecutive nights of TSD, while in the present study, subjects underwent only one night of TSD. In another study, the authors found a deficit in selective attention task after one night of sleep loss, as measured by logical reasoning on the Raven's progressive-matrices test (Linde et Bergstrom, 1992). This task is not a selective attention test *per se* and may involve very different mechanisms than the task used here. The absence of a selective attention deficit in our subjects is also not in accordance with results from one of our

previous study showing an association between information processing in a selective attention task and the quantity of previous uninterrupted stage 2 and spindle activity in this stage (Forest, et al, submit). In this previous study, we tested the performance of young healthy subjects on the same selective attention task immediately following a second night of uninterrupted and unmanipulated sleep. The difference in results may be explained by the fact that the effect of sleep deprivation on cognitive performance may affect different mental processes than those processes that are dependent on previous spontaneous sleep. This is consistent with the fact that the effect of PSD and SF are more detrimental on performance than the effect of TSD (Bonnet, 1986a, 1986b; Pilcher and Huffcut, 1996). We could therefore propose that selective attention may be more sensitive to SF, and more particularly to stage 2 SF, than to one night of TSD.

The group differences obtained on the Pursuit rotor task, the stem completion task, the Brown-Peterson test, and the impulsiveness cannot be explained by somnolence. This is supported by the fact that control and TSD subjects did not differ on alertness and sustained attention tasks. Taken together, our results suggest instead that TSD affects more specifically cognitive processes that are linked to the integrity of frontal lobes and possibly some posterior cortical regions. This hypothesis is consistent with Horne's (1993) theory of prefrontal lobes vulnerability to sleep loss. This author suggests that cognitive functions that are under frontal lobes supervision are more sensitive to sleep deprivation than other cognitive processes. More research is thus needed to elucidate the relative specificity of frontal lobes involvement in cognitive

deficits found after total sleep deprivation. Indeed, in addition to the frontal lobes involvement in the cognitive deficits found in the present study, more posterior structures could also be sensitive to sleep loss. We thus conclude that frontal lobes perturbation is sufficient but not necessary to produce cognitive impairments after one night of TSD.

REFERENCES

Aubrey, J.B., Armstrong, B., Arkin, A., Smith, C.T., Rose, G. (1999). Total sleep deprivation affects memory for a previously learned route. Sleep, *22*, 401.

Baddeley, A.D., Hitch, G.J. (1974). Working memory. In A. Bower (Ed.). The Psychology of Learning and Motivation, *8*, New York: Academic Press.

Badgaiyan, R.D., Posner, M.I. (1997). Time course of cortical activation in implicit and explicit recall. The Journal of Neuroscience, *17*, 4904-4913.

Blagrove, M., Cole-Morgan, D., Lambe, H. (1994). Interrogative suggestibility: The effect of sleep deprivation and relationship with field dependence. Applied Cognitive Psychology, *8*, 169-179.

Blagrove, M., Alexander, C., Horne, J.A. (1995). The effects of chronic sleep reduction on the performance of cognitive tasks sensitive to sleep deprivation. Applied Cognitive Psychology, *9*, 21-40.

Bonnet, M.H. (1995) Sleep deprivation. In: M.H., Kryger, T., Roth, W.C., Dement (Eds.). Principles and Practice of Sleep Medicine, Philadelphia: W.B. Saunders Company.

Bonnet, M.H. (1986a). Performance and sleepiness as a function of frequency and placement of sleep disruption. Psychophysiology, *23*, 263-271.

Bonnet, M.H. (1986b). Performance and sleepiness following moderate sleep disruption and slow wave sleep deprivation. Physiology and Behavior, *37*, 915-918.

Chatelois, J., Pineau, H., Belleville, S., Peretz, I., Lussier, I., Fontaine, F., Renaseau-Leclerc, C. (1993). Batterie informatisée d'évaluation de la mémoire inspirée de l'approche cognitive. Revue Canadienne de Psychologie, *34*, 44-63.

Clark, C.R., Egan, G.F., McEarlane, A.C., Morris, P., Weber, D., Sonkkilla, C., Marcina, J., Tochon-Danguy, H.J. (2000) Updating working memory for words: A PET activation study. Human Brain Mapping, *9*, 42-54.

Collette, F., Salmon, E., Van der Linden, M., Chicherio C., Belleville, S., Degueldre, C., Delfiore, G., Franck, G. (1999). Regional brain activity during tasks devoted to the central executive of working memory. Brain Research. Cognitive Brain Research, *7*, 411-417.

Deaton, M., Tobias, J. S., Wilkinson, R. T. (1971). The effect of sleep deprivation on signal detection parameters. Quarterly Journal of Experimental Psychology, *23*, 449-452.

Dinges, D. F., Pack, F., Williams, K., Gillen, K. A., Powell, J. W., Ott, G. E., Aptowicz, C., Pack, A. I. (1997). Cumulative sleepiness, mood disturbance, and psychomotor vigilance performance decrements during a week of sleep restricted to 4-5 hours per night. Sleep, *20*, 267-277.

Drummond, P.A., Brown, G.G., Wong, E.C., Gillin, J.C. (1999). Sleep deprivation-induced reduction in cortical functional response to serial subtraction. NeuroReport, *10*, 3745-3748.

Dubois, B., Defontaines, B., Deweer, B., Malapani, C., Pillon, B. (1995). Cognitive and behavioral changes in patients with focal lesions of the basal ganglia (review). Advances in Neurology, *65*, 29-41.

Fisher, S. (1980). The microstructure of dual-task interaction: Sleep deprivation and the control of attention. Perception, *9*, 327-337.

Forest, G., Godbout, R., Riopel, L., Lussier, I., Stip, E. (1997). Sleep, attention and memory in young adults, Submit (2000).

Gabrieli, J.D.E. (1998). Cognitive neuroscience of human memory. Annual Review of Psychology, *49*, 87-115.

Gabrieli, J.D.E., Desmond, J.E., Domb, J.B., Wagner, A.D. et al. (1996). Functional magnetic Resonance imaging of semantic memory process in the frontal lobes. Psychological Science, 7, 278-283.

Gillberg, M., Akerstedt, T. (1994). Sleep restriction and SWS-suppression: Effects on daytime alertness and nighttime recovery. Journal of Sleep Research, 3, 144-151.

Herscovitch, J., and Broughton, R. (1981). Performance deficits following short-term partial sleep deprivation and subsequent recovery oversleeping. Revue Canadienne de Psychologie, 35, 309-322.

Hirosaka, O. (1993). Role of the basal ganglia in motor learning: A hypothesis. In T., Ono, L.R., Squire (Eds.). Brain mechanisms of perception and memory: From neuron to behavior, New York: Oxford University Press.

Horne, J.A. (1993) Human sleep, sleep loss and behavior. Implications for the prefrontal cortex and psychiatric disorder (review). British Journal of Psychiatry, 162, 263-264.

Horne, J.A. (1988). Sleep loss and divergent thinking ability. Sleep, 11,528-536.

Horne, J.A. Walmsley, B. (1976). Daytime visual load and the effects upon human sleep. Psychophysiology, 13, 115-120.

Idzikowski, C. (1984). Sleep and memory. British Journal of Psychology, *75*, 439-449.

Janowski, J.S., Shimura, A.P., Squire, L.R. (1989). Source memory impairment in patient with frontal lobes lesions. Neuropsychologia, *27*, 1043-56.

Klingberg, T., O'Sullivan, B.T., Roland, P.E. (1997). Bilateral activation of fronto-parietal networks by incrementing demand in a working memory task. Cerebral Cortex, *7*, 465-471.

Lezak, M.D. (1995). Executive functions and motor performance. In: Neuropsychological Assessment, New York: Oxford University Press.

Linde, L., and Bergstrom, M. (1992). The effect of one night without sleep on problem-solving and immediate recall. Psychology Research, *54*, 127-136.

Martin, S.E., Engleman, H.M., Deary, I.J., Douglas, N.J. (1996). The effect of sleep fragmentation on daytime function. American Journal of Respiratory Critical Care Medicine, *153*, 1328-32.

Moscovitch, M., Winocur, G., McLaran, D. (1986). Memory as assessed by recognition and reading time in normal and memory-impaired people with

Alzheimer's disease and other neurological disorders. Journal of Experimental Psychology, 115, 331-347.

Norton, R. (1970). The effects of acute sleep deprivation on selective attention. British Journal of Psychology, 61, 157-161.

Pilcher, J.J., Ginter, D.R., Sadowsky, B. (1997). Sleep quality versus sleep quantity: Relationships between sleep and measure of health, well-being and sleepiness in college student. Journal of Psychosomatic Research, 42, 583-586.

Pilcher, J.J., Huffcutt, A.I. (1996). Effects of sleep deprivation on performance: A meta-analysis. Sleep, 19, 318-326.

Plihal, W., Born, J. (1997). Effect of early and late nocturnal sleep on declarative and procedural memory. Journal of Cognitive Neuroscience, 9, 534-547.

Polzella, D.J. (1975). Effects of sleep deprivation on short-term recognition memory. Journal of Experimental Psychology, 104, 194-200.

Posner, M.I., Dehaene, S. (1994). Attention networks. Trends in Neurosciences, 17, 75-79.

Posner, M.I., Peterson, S.E. (1990). The attention system of the human brain. Annual Review of Neuroscience, 13, 25-42.

Randazzo, A.C., Muehlbach, M.J., Schweitzer, P.K., Walsh, J.K. (1998). Cognitive function following acute sleep restriction in children ages 10-14. Sleep, 21, 861-868.

Rechtschaffen, A, Kales, A. (1968). A manual of standardized terminology, techniques and scoring systems for sleep stages of human subjects. Los Angeles: UCLA Brain Research Institute.

Roehrs, T., Merlotti, L., Petrolucci, N., Stepanski, E., Roth, T. (1994). Experimental sleep fragmentation. Sleep, 17, 438-443.

Saint-Cyr, J.A., Taylor, A.E. (1992). The mobilization of procedural learning: The “key signature” of the basal ganglia. In L.R., Squire, N., Butters (Eds.). Neuropsychology of memory, New York: Guilford Press.

Saint-Cyr, J.A. Taylor, A.E., Lang, A.E., (1988). Procedural learning and neostriatal dysfunction in man. Brain, 111, 941-959.

Shallice, T., Fletcher, P., Frith, C.D., Grasby, D., et al. (1994). Brain regions associates with acquisition and retrieval of verbal episodic memory. Nature, 368, 633-635.

Smith, C. (1995). Sleep states and memory processes. Behavioural Brain Research, 69, 137-145.

Smith, C., MacNeill, C. (1994). Impaired motor memory for a pursuit rotor task following stage 2 sleep loss in college students. Journal of Sleep Research, 3, 206-213.

Smith, A., & Maben, A. (1993). Effects of sleep deprivation, lunch, and personality on performance, mood, and cardiovascular function. Physiology and behavior, 54, 967-972.

Squire, L.R. (1987). Memory and Brain. New York: Oxford University Press.

Squire, L.R., Zola, M. (1996). Structure and function of declarative and non-declarative memory systems. Proceeding of the National Academy of Science of the United States of America, 93, 13515-13522.

Thomas, K.M., King, S.W., Franzen, P.L., Welsh, T.F., Berkiwitz, A.L., Birmaher, V, Casey, B.J. (1999). A developmental functional MRI study of spatial working memory. Neuroimage, 10, 327-338.

Treisman, A., Gelade, G. (1980). A feature integration theory of attention. Cognitive Psychology, 12, 97-136.

Treisman, A., Sato, S. (1990). Conjunction search revisited. Journal of Experimental Psychology: Human Perception and Performance, 16, 459-478.

Walsh, J.K., Hartman, P.G., Scheitzer, P.K. (1994). Slow wave sleep deprivation and waking function. Journal of Sleep Research, 3, 16-25.

Webb, W.B. (1986). Sleep deprivation and reading comprehension. Biological Psychology, 22, 169-172.

FIGURE CAPTION

Figure 1. Pursuit rotor task training session (procedural motor memory): number of trials to reach the criterion on the practice session in control (CTR) and totally sleep deprived (TSD) subjects. Subject had to contact a rotating target with a hand-held stylus for at least five seconds on each of the 20-second trials at 15, 30, 45, and 60 revolutions per minutes (RPM). *: $p < .05$

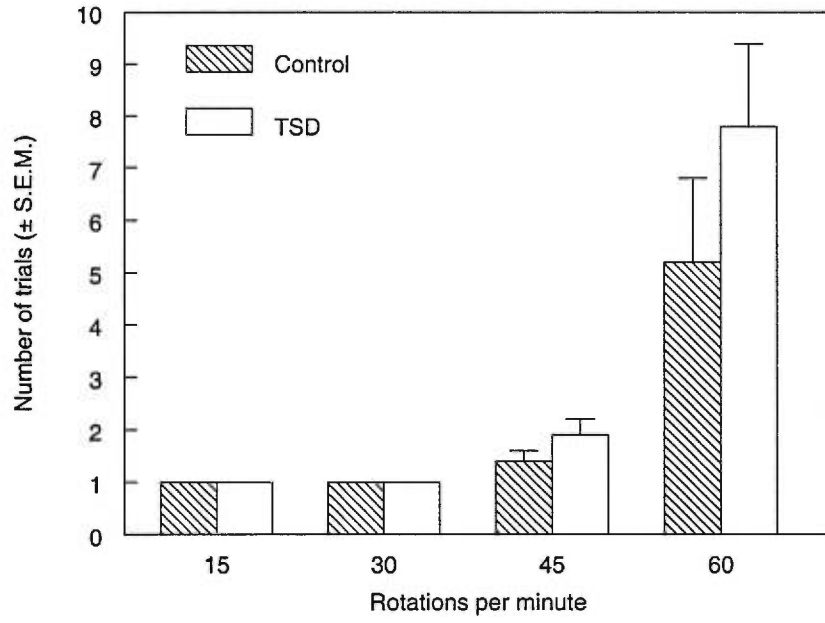
Figure 2. Pursuit rotor task (procedural motor memory): contact time (in seconds) between the stylus and the moving target for each of the three eight-trials blocks. Interblock interval: 30 minutes. Control subjects = CTR; total sleep deprived subjects = TSD. *: $p < .05$

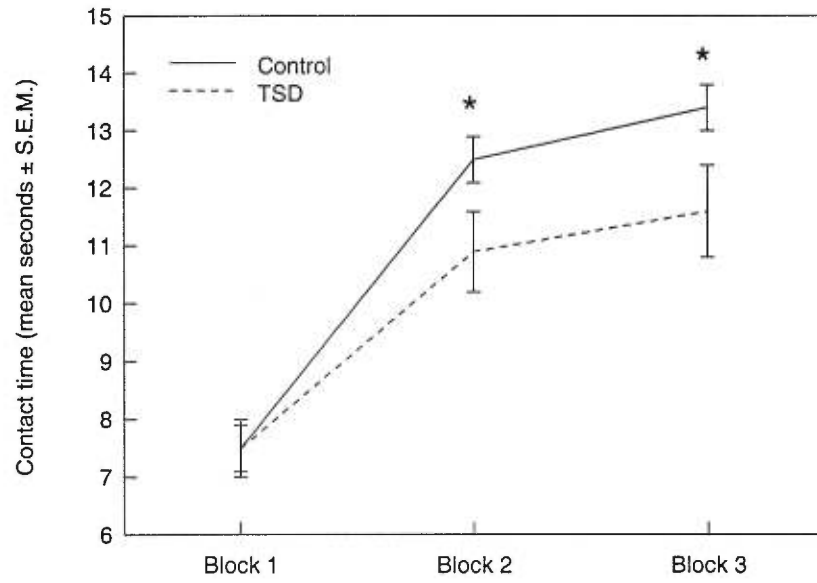
Figure 3. Explicit recall of paired-words: performance of control (CTR) and totally sleep deprived (TSD) subjects on explicit recall of associated (ASS) and non-associated (nASS) paired-words. Trials 1 to 4 refer to the four cued-recalls of the list presented in the morning of night 2. Results are expressed as mean number of words recalled \pm S.E.M.

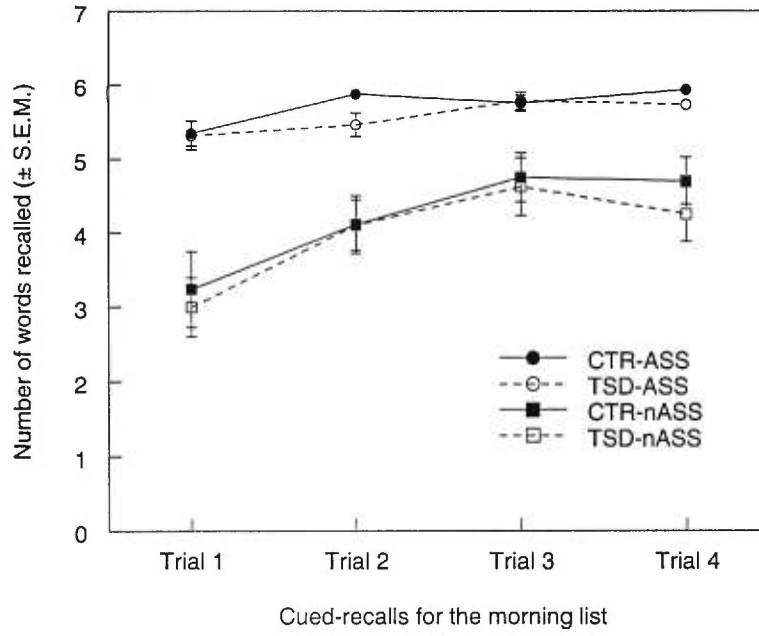
Figure 4. Implicit recall of paired-words (priming): number of words implicitly recalled from the evening list and the morning list. *: $p < .05$.

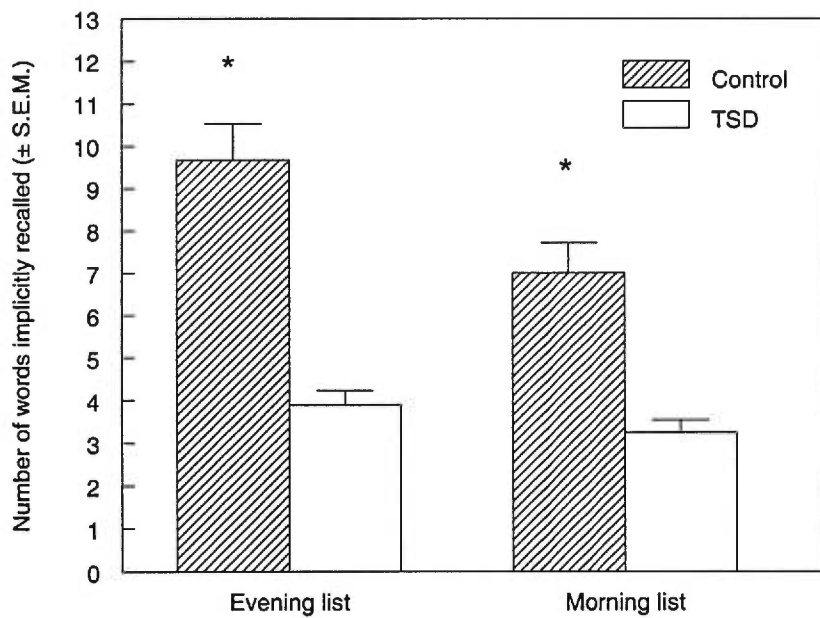
Figure 5. Brown-Peterson test (working memory): number of letters recalled in order as the delay increased from 10 to 30 seconds for the silent and the interference conditions (\pm S.E.M.). Control subjects = CTR and totally sleep deprived subjects = TSD. *: $p < .05$

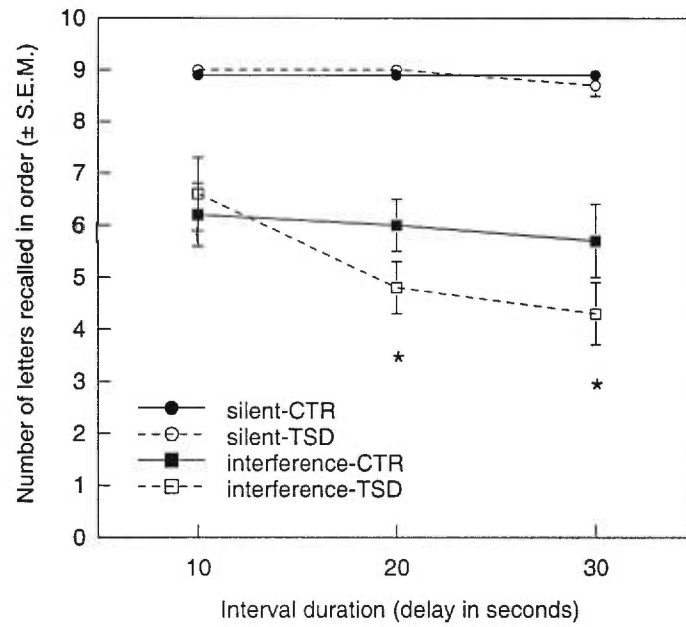
Figure 6: Target detection test (selective attention): distribution of median reaction time. Control subjects = CTR; total sleep deprived subjects = TSD.

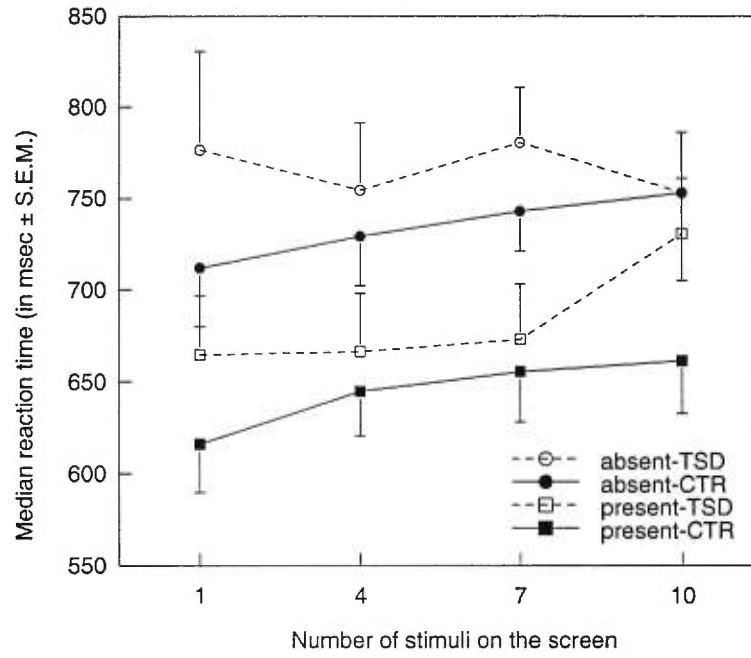












LIST OF TABLE

Table 1. Wisconsin Card Sorting Test (executive functions): performance expressed as percentile (\pm S.E.M.) for the percentage of perseverative errors, percentage of perseverative responses, percentage of conceptual level, and failure to maintain set.

Control subjects = CTR; total sleep deprived subjects = TSD.

	% Perseverative errors	% Perseverative responses	% Conceptual level	Failure to maintain set
CTR	53.7 ± 6.4	56.4 ± 8.2	53.1 ± 6.1	14.8 ± 0.9
TSD	58.3 ± 7.2	62.2 ± 8.2	59.0 ± 7.0	13.7 ± 1.3

Discussion générale

7. DISCUSSION GÉNÉRALE

L'objectif premier de la présente thèse consistait à préciser la nature du rôle du sommeil dans la performance cognitive diurne. La première étude avait pour objectif spécifique de vérifier la relation entre, d'une part, le sommeil spontané et libre de toute manipulation expérimentale et, d'autre part, certaines sous-composantes attentionnelles (attention sélective et soutenue) et mnésiques (mémoire explicite/déclarative, mémoire implicite/procédurale et mémoire de travail) de la performance cognitive. La deuxième étude visait, quant à elle, à déterminer l'effet d'une nuit de privation totale de sommeil sur la performance à des tâches mesurant l'attention (attention sélective, attention soutenue et alerte), la mémoire (mémoire explicite/déclarative, mémoire implicite/procédurale et mémoire de travail) et les fonctions exécutives.

7.1 Résumé et discussion des résultats de la première étude

Dans la première étude, suite à une nuit de sommeil spontané et non manipulé, des corrélations entre les paramètres architecturaux du sommeil et la performance cognitive diurne de jeunes adultes sains ont été effectuées. Ce type de protocole n'a pratiquement jamais été utilisé précédemment pour étudier le rôle du sommeil dans la cognition. Ainsi, le présent travail est un des premiers du genre visant à vérifier si cette méthode expérimentale génère des données comparables à celles obtenues à l'aide de protocoles de privation de sommeil.

Les résultats de cette première étude confirment l'existence d'une relation entre l'expression spontanée du sommeil et certaines composantes cognitives. Les résultats ont en effet montré une corrélation entre la vitesse du traitement de l'information dans une tâche d'attention sélective (temps de réaction) et la quantité et surtout la continuité du stade 2 de sommeil (quantité de stade 2 et de fuseaux du sommeil) de la nuit précédant l'évaluation. Les données montrent que plus la quantité ininterrompue de stade 2 de sommeil est grande, plus la performance s'améliore.

Les résultats obtenus ici supportent l'hypothèse selon laquelle le sommeil est important pour la cognition et plus spécifiquement pour les processus cognitifs mobilisés lors d'une tâche d'attention sélective. Toutefois, les résultats n'indiquent aucune association entre la performance cognitive et le pourcentage de sommeil total, ce qui ne confirme pas l'hypothèse selon laquelle la quantité de sommeil non spécifique est une variable importante pour la cognition. Ces données sont néanmoins en accord avec l'hypothèse stipulant que ce n'est pas tant la quantité de sommeil qui est cruciale pour la récupération et le maintien des fonctions cognitives, mais plutôt la qualité ou la continuité du sommeil (Bonnet, 1986a, 1986b; Pilcher et Hutcuff, 1996). À ce propos, Bonnet (1986a, 1986b) avait en effet montré que des périodes de sommeil ininterrompues d'un minimum de 10 minutes étaient nécessaires pour que la fonction de récupération propre au sommeil soit efficace.

Les résultats de notre étude attestent par ailleurs que l'architecture du sommeil est une variable importante, le stade 2 de sommeil entretenant une relation privilégiée

avec l'attention sélective. La continuité du sommeil est également un facteur clé dans le maintien de la performance, les données indiquant que la quantité de fuseaux du sommeil (index lié à la continuité du sommeil) est associée à la performance dans la tâche d'attention sélective. Ces résultats sont en accord avec les recherches ayant montré le double rôle de la boucle thalamocorticale dans la genèse des fuseaux et dans les mécanismes de l'attention sélective à l'état d'éveil (McCormick et al., 1992). Il est reconnu en effet que pendant le sommeil, la boucle thalamocorticale est responsable de la genèse des fuseaux du sommeil. Ces derniers permettent au cerveau d'être complètement coupé du monde extérieur en bloquant les signaux sensoriels externes qui pourraient perturber le sommeil. Durant l'éveil, le thalamus permet également de filtrer et de sélectionner les stimuli en identifiant leur nature et en déterminant leur importance. Les résultats de la première étude indiquent qu'une diminution marquée de la quantité de fuseaux durant le sommeil est associée à une perturbation des mécanismes d'attention sélective durant l'éveil. Des études auprès de patients souffrant de conditions médicales ou psychiatriques particulières font état de résultats semblables. Par exemple, une très faible quantité de fuseaux du sommeil accompagnée par une performance diurne pauvre à des tests d'attention sélective a été observée dans l'autisme (Godbout et al., 2000).

Finalement, les résultats permettent difficilement de confirmer l'hypothèse frontale, laquelle stipulait que les épreuves frontales auraient montré une association avec des paramètres spécifiques ou non spécifiques du sommeil. Dans cette première étude, seule l'attention sélective entretient une relation avec le sommeil spontané de la nuit

précédente, et cette association pourrait être principalement due au lien existant entre cette fonction cognitive et les structures sous-corticales impliquées dans la boucle thalamocorticale. Les autres tests mobilisant les lobes frontaux à divers degrés étaient les tâches mesurant l'attention soutenue, la mémoire implicite/procédurale et la mémoire de travail. La performance à ces dernières n'a montré aucune association avec les différentes variables du sommeil. D'un autre côté, en accord avec la littérature, la tâche de mémoire explicite/déclarative n'a pas montré d'association particulière avec le sommeil (Smith, 1995). De plus, une tâche de rappel explicite utilisant un indice contextuel est davantage associée aux lobes temporaux (Moscovitch, 1992, 1994). Notons, cependant, que l'hypothèse frontale découle principalement des observations effectuées à l'aide de protocoles expérimentaux classiques de privation de sommeil. La discordance entre les résultats de cette première étude et les données de la littérature pourrait signifier que les mécanismes cognitifs mesurés dans le présent protocole ne sont pas les mêmes que ceux affectés par une manipulation directe du sommeil. Cette hypothèse sera explorée dans les prochaines sections.

7.2 Résumé et discussion des résultats de la deuxième étude

Dans la seconde étude, la performance cognitive diurne de jeunes adultes sains ayant été privés d'une nuit complète de sommeil a été comparée à celle de sujets n'ayant pas été privés. Les résultats montrent qu'une privation totale d'une nuit de sommeil n'affecte pas de façon uniforme le rendement aux tests cognitifs utilisés. Plus spécifiquement, les données indiquent qu'une nuit de privation totale de sommeil

perturbe le fonctionnement de la mémoire implicite/procédurale, de la mémoire de travail et affecte la capacité à inhiber une réponse automatique (i.e. émergence d'une certaine impulsivité). Par ailleurs, la performance aux tests mesurant la mémoire explicite/déclarative, l'attention soutenue, l'attention sélective, l'alerte et les fonctions exécutives n'est pas affectée par une nuit de privation totale de sommeil. Ces résultats indiquent que le sommeil est important pour le bon fonctionnement cognitif, du moins pour certaines tâches.

L'ensemble des résultats de cette deuxième étude appuie en partie l'hypothèse voulant que le cortex frontal ait une association privilégiée avec le sommeil: les tests cognitifs ayant démontré une sensibilité à la perte de sommeil mobilisaient tous le cortex frontal (pour une description détaillée des bases neuroanatomiques de ces différentes fonctions cognitives voir la section 4.1 de l'introduction). Il apparaît toutefois que certaines tâches qui sont demeurées résistantes aux effets de la privation mobilisaient aussi ces régions cérébrales à divers degrés. Bien que notre hypothèse de travail ne soit pas entièrement soutenue par l'ensemble des résultats de la présente étude, ceux-ci sont néanmoins en accord avec la littérature. Dans la section qui suit, nous discuterons plus en détail nos résultats et nous tenterons de faire le lien avec les études passées.

Dans cette deuxième étude, il a été montré que le rappel implicite de mots dans une tâche d'amorçage est affecté par une nuit de privation totale de sommeil, tandis que le rappel explicite ne l'est pas. Ces résultats sont en accord avec la littérature. En effet,

la majorité des études ont déjà montré que la performance à un test de mémoire implicite/procédurale était particulièrement sensible à une perte de SP, tandis que la mémoire explicite/déclarative semblait avoir peu de liens avec les différents stades de sommeil (pour une revue voir Smith, 1995). De plus, comme nous l'avons mentionné précédemment, le lobe frontal serait associé au rappel implicite, tandis que dans le cas d'un rappel explicite utilisant un indice contextuel, ce sont surtout les lobes temporaux et l'hippocampe qui sont mobilisés (Moscovitch, 1992, 1994).

Nous avons également observé que la mémoire procédurale motrice est perturbée après une nuit sans sommeil, tandis que la mémoire procédurale cognitive n'est pas touchée. La dissociation entre les procédures cognitives et motrices observée dans notre étude confirme que ces deux aspects impliquent des processus cérébraux différents. Certaines données provenant d'études neuroanatomiques appuient également cette hypothèse. Il semblerait en effet que le noyau caudé et le pallidum soient associés à la mémoire procédurale cognitive, tandis que le putamen est davantage relié à la mémoire procédurale motrice (Dubois et al., 1995). La possibilité que l'activité de ces deux ensembles de structures soit différente au cours du sommeil reste à vérifier. Par ailleurs, il est connu que les régions corticales activées lors du rappel implicite/procédural dépendent du type de matériel utilisé dans la tâche (Squire, 1987). Les aires motrices étant situées dans les lobes frontaux, on peut penser que la tâche motrice requerrait une activation frontale plus importante. Dans le cas de la tâche procédurale cognitive, le matériel utilisé était constitué de mots écrits à l'envers. Bien qu'aucune donnée ne soit disponible à ce sujet, on peut penser que

les aires du langage étaient particulièrement sollicitées durant cette tâche et qu'elles auraient contribué à compenser et à maintenir une performance relativement adéquate après la nuit de privation de sommeil. Cette hypothèse reste à être vérifiée.

En ce qui a trait à la mémoire de travail, les données indiquent une performance déficitaire après la privation de sommeil. Le test de Brown-Peterson utilisé évaluait plus particulièrement l'allocation des ressources attentionnelles lors du maintien de l'information en mémoire. La sous-composante visée était l'administrateur central, situé dans les lobes frontaux, et il a en effet montré une perturbation après la perte de sommeil. Ce résultat concorde avec d'autres études qui ont également mis en évidence un déficit dans la mémoire de travail après une nuit de privation totale de sommeil (Drummond et al., 1999).

Nous avons montré, de plus, que dans la tâche d'attention soutenue, la capacité à inhiber une réponse automatique (impulsivité) est perturbée par la perte totale de sommeil. Le contrôle de l'impulsivité est un mécanisme de régulation faisant partie des fonctions exécutives, lesquelles sont situées dans les lobes frontaux et ont maintes fois montré une sensibilité à une perturbation du sommeil (Horne et Walmsley, 1976; Horne, 1988, 1993). Par ailleurs, la présence d'une impulsivité aurait pu se manifester également dans les tâches mesurant l'alerte et l'attention sélective. Par exemple, la présence d'une impulsivité dans la tâche d'alerte aurait pu se traduire par une augmentation des temps de réaction ou encore par la présence de temps de réaction anormalement courts dans le groupe de sujets privés de sommeil. Dans ce test, il est

malheureusement impossible de dissocier l'effet de l'impulsivité de la variable dépendante (i.e. temps de réaction). Les résultats montrent que la performance des sujets des deux groupes ne diffère pas aux épreuves d'alerte, suggérant que cette fonction n'est pas affectée par la perte de sommeil. La présence d'une impulsivité aurait pu également moduler la performance dans la tâche d'attention sélective. Dans cette épreuve, les sujets devaient répondre en utilisant deux clés de réponses séparées. Dans ce cas-ci, la présence d'une impulsivité aurait pu se traduire par un nombre élevé de mauvaises réponses plutôt que par des temps de réaction plus courts. Les données indiquent au contraire un taux de bonnes réponses très élevé.

La performance au test d'attention soutenue suggère par ailleurs, qu'indépendamment de l'impulsivité, la capacité à soutenir l'attention en tant que telle n'est pas perturbée par la privation de sommeil. En effet, les résultats au niveau du nombre de bonnes réponses, du critère de choix de réponse et de la capacité à discriminer les stimuli ne sont pas différents entre les deux groupes. Ce résultat ne concorde cependant pas avec la littérature, laquelle indique que ces paramètres sont habituellement affectés par une perte de sommeil plus ou moins longue (Blagrove et al., 1995; Gillberg et Akerstedt, 1994; Deaton et al., 1971; Dinges et al., 1997; Herscovitch et Broughton, 1981; Martin et al., 1996; Smith et Maben, 1993; Walsh et al., 1994). La durée de notre tâche (dix minutes seulement) par rapport aux autres publications (durée moyenne de 20 minutes), ainsi que la courte durée de la privation de sommeil appliquée dans la présente étude (une seule nuit ici contre 2 nuits consécutives ou plus dans les autres

études) pourraient expliquer probablement pourquoi aucun déficit n'a été observé pour cette tâche.

D'un autre côté, cette absence d'effet s'avère être ici un avantage, car un déficit dans l'attention soutenue ou dans l'alerte aurait pu contribuer à diminuer de façon non spécifique la performance des sujets privés sur les autres tests de la batterie. Dans notre étude, la privation de sommeil n'ayant pas affecté la performance aux tests d'attention soutenue et d'alerte, nous pouvons par conséquent affirmer qu'une perturbation de ces fonctions cognitives n'est pas responsable des déficits observés aux autres tests. Les résultats aux épreuves d'attention soutenue et d'alerte soulèvent néanmoins quelques interrogations puisque ces deux tâches sont associées aux lobes frontaux. À ce propos, Bonnet (1995) avait déjà montré qu'après une seule nuit de privation, la capacité à maintenir la performance diminuait après dix minutes sur une même tâche, toutes fonctions mesurées confondues. Il se peut dès lors que la nature et les caractéristiques des tâches choisies ici aient favorisé une mobilisation optimale des lobes frontaux. L'utilisation de tâches plus longues pourrait permettre d'élucider cette question.

Finalement, la performance au *Wisconsin Card Sorting Test [WCST]*, mesurant les fonctions exécutives, s'est avérée non sensible aux effets d'une privation totale d'une nuit de sommeil. Il est possible, premièrement, que les processus cognitifs impliqués dans la réalisation du *WCST* soient peu sensibles aux effets d'une courte perte de sommeil chez de jeunes adultes sains. Dans notre étude, et en accord avec cette idée,

la performance des sujets était optimale et variait très peu d'une personne à l'autre. On sait par ailleurs que la performance à cette tâche est déficitaire chez des patients souffrant du syndrome d'apnées du sommeil chez qui on remarque de petites lésions cérébrales dans les lobes frontaux (Bédard et al., 1993). Il est possible également que la version informatisée du *WCST* que nous avons utilisée n'ait pas permis de mesurer les aspects plus qualitatifs de la performance des sujets. En effet, l'observation directe de la performance permet de mieux mesurer des variables comportementales telles que le temps d'exécution de la tâche, les hésitations durant la tâche, les stratégies utilisées, les commentaires des sujets, etc. L'utilisation d'autres tests mesurant plus spécifiquement des mécanismes précis des fonctions exécutives pourrait permettre d'évaluer si certaines composantes sont plus vulnérables à la privation de sommeil. En accord avec les résultats observés dans cette deuxième étude, il pourrait être attendu, par exemple, que l'habileté à inhiber une réponse soit touchée.

Contrairement aux résultats attendus en accord avec l'hypothèse frontale et les données de la première étude, nous n'avons pas montré de déficit à la tâche d'attention sélective. Ces résultats contrastent avec d'autres études ayant montré la sensibilité de cette fonction à une perte de sommeil (Linde et Bergstrom, 1992; Norton, 1970). Des différences d'ordre méthodologique pourraient expliquer cette divergence. Dans notre étude, nous avons mesuré les temps de réaction et le nombre de bonnes réponses, tandis que Linde et Bergstrom (1992) mesuraient uniquement le nombre de bonnes réponses. Dans l'étude de Linde et Bergstrom (1992), le nombre de bonnes réponses s'est avéré sensible à la perte de sommeil alors que dans notre

étude, ce n'était pas le cas. Toutefois, contrairement à ces auteurs, tous nos sujets avaient un taux de bonnes réponses très élevé, suggérant que notre tâche était plus facile, ce qui pourrait expliquer les résultats divergents. Enfin, à la différence de l'étude de Norton (1970) où la privation était de quatre nuits, les sujets de notre étude étaient privés d'une seule nuit de sommeil.

En résumé, l'ensemble des résultats de cette deuxième étude suggère que les sous-composantes mnésiques (mémoire implicite/procédurale et mémoire de travail) montrent une plus grande sensibilité à la perte de sommeil que les sous-composantes attentionnelles (alerte, attention sélective et soutenue). Les résultats aux tests exécutifs sont par ailleurs mitigés.

Nous avons postulé, en accord avec la littérature, que les épreuves nécessitant l'implication du lobe frontal seraient plus vulnérables à la perte de sommeil. Bien qu'en partie confirmée, cette idée n'est pas entièrement soutenue par l'ensemble des résultats obtenus ici. En effet, certaines tâches ayant résisté aux effets de la perte de sommeil mobilisaient aussi le cortex frontal à divers degrés. Comme nous l'avons précédemment mentionné, bien que les fonctions cognitives semblent relativement indépendantes, elles font souvent intervenir plusieurs structures corticales de façon simultanée. Le niveau d'implication des différentes régions dans les tests neuropsychologiques étant à ce jour plutôt mal connu, il est difficile d'établir avec certitude la qualité ou la quantité d'implication des lobes frontaux dans chacun des tests utilisés dans notre étude. Il est possible que la résistance à la perte de sommeil

observée aux tâches à composantes frontales puisse s'expliquer par un mécanisme de compensation (de la « déficience » frontale) impliquant les autres régions cérébrales mobilisées par ces tâches.

Le fait que certaines fonctions soient résistantes aux effets d'une courte privation de sommeil tandis que d'autres sont touchées, suggère néanmoins l'existence d'une hiérarchie dans l'importance du rôle que joue le sommeil dans certaines sphères cognitives. Il pourrait en effet exister une vulnérabilité différente pour chacune des fonctions cognitives suite à une perte de sommeil équivalente. Cette échelle de vulnérabilité pourrait en fait refléter la nature des mécanismes cérébraux impliqués dans les différentes fonctions cognitives. Les paragraphes qui suivent explorent les données expérimentales en accord avec cette l'hypothèse.

Des auteurs ont suggéré que des liens particuliers entre le SP et les lobes frontaux sont apparus récemment au cours de la phylogenèse (Drucker-Colin, 1995; Siegel, 1995; Winson, 1990, 1993). Le SP se serait différencié du SL au moment où les lobes frontaux ont cessé d'évoluer à un rythme proportionnellement supérieur aux autres régions cérébrales. Cette théorie stipule que le SP se serait ajouté au SL afin de pallier l'incapacité d'un cerveau à croissance limitée de traiter au fur et à mesure une quantité d'informations de plus en plus importante. Un des rôles du SP serait donc de reporter le traitement de certaines informations qui n'ont pu être traitées par les lobes frontaux durant l'état d'éveil. Ceci appuie l'hypothèse selon laquelle le sommeil et

plus particulièrement le SP, entretiendrait un lien étroit avec le fonctionnement des lobes frontaux.

Par ailleurs, Horne, en 1992, mentionne qu'il existe une hiérarchie dans l'organisation des stades de sommeil. En effet, la récupération du sommeil après une privation totale montre que le SL profond est récupéré en premier et dans une proportion de 100% des minutes perdues par rapport au niveau de base. Par contre, après la privation, le SP est récupéré à seulement 50% des minutes perdues par rapport au niveau de base (Bonnet, 1995; Horne, 1992; Wauquier et Van Sweden, 1992). Ainsi, on qualifie le SL profond de sommeil « essentiel » ou « indispensable » tandis que le SP est qualifié de sommeil « optionnel » (Horne, 1992; Wauquier et Van Sweden, 1992). Selon cette hypothèse et en accord avec le rôle optionnel du SP, il pourrait être suggéré que les fonctions cognitives associées au SP (fonctions frontales?) seraient plus susceptibles d'être touchées par une perturbation du sommeil.

En terminant, nous avons également postulé que les fonctions cognitives ayant démontré une association avec les paramètres du sommeil non manipulé seraient sensibles à une privation totale de sommeil. Cette hypothèse de travail avait été développée de manière à vérifier si les données générées à l'aide de paradigmes expérimentaux différents étaient comparables. Cette hypothèse se voit infirmée, les résultats de nos deux études n'étant pas concordants. Des pistes d'explications seront abordées dans la prochaine section.

7.3 Discordances entre les deux études

Dans la deuxième étude, le fait que l'attention sélective ne soit pas affectée par la courte privation de sommeil peut paraître étonnant puisque nous avons déjà établi, dans la première étude, une relation entre la continuité du stade 2 de sommeil et l'attention sélective. De plus, les résultats de la première étude ne montrent pas d'association entre la mémoire implicite/procédurale, la mémoire de travail, la capacité à inhiber une réponse automatique et le sommeil, tandis que ces fonctions sont perturbées après la perte de sommeil dans la deuxième étude. Il semble donc que le protocole de sommeil spontané utilisé dans la première étude ne génère pas de données comparables à celles obtenues à l'aide de protocoles de privation de sommeil. Les prochains paragraphes explorent un des modèles pouvant rendre compte de ces divergences. Ce modèle avait été brièvement discuté dans l'introduction (voir la section 4.3 de l'introduction concernant Guiditta et al., 1995). Tout d'abord appliqué à la fonction mnésique du sommeil, celui-ci pourrait s'étendre à l'ensemble des fonctions cognitives, telles que l'attention et les fonctions exécutives.

L'hypothèse séquentielle de la fonction du sommeil proposée par Guiditta et al. (1995; voir aussi Stickgold et al., 2000 pour une approche similaire) suggère que le SL et le SP constituent un continuum où l'information serait traitée en deux étapes. Le SL profond permettrait tout d'abord d'éliminer les traces mnésiques inutiles ou superflues et de renforcer celles qui sont pertinentes et adaptées (processus de « discrimination »). Ces traces passeraient ensuite à une deuxième étape, laquelle se

déroule en SP. Ce stade de sommeil permettrait l'emmagasinage efficace des traces mnésiques restantes dans les circuits neuronaux appropriés (processus de « consolidation »). Toute modification de la séquence naturelle SL-SP est donc susceptible de perturber significativement la performance mnésique en interrompant le déroulement normal de ces deux étapes. Cette hypothèse séquentielle de la fonction du sommeil dans la cognition est appuyée par une étude récente de Gais et al. (2000) qui montre que des sujets ayant dormi durant la première partie de la nuit (contenant plus de SL) ont une performance supérieure à une tâche de discrimination visuelle que des sujets ayant dormi pendant la deuxième partie de la nuit (contenant plus de SP). La performance était encore meilleure si les sujets avaient dormi une nuit complète après la séance expérimentale. Finalement, Stickgold et al. (2000) ont montré, dans une récente étude, qu'une troisième étape aurait lieu durant la tâche de mémorisation elle-même. Elle consisterait en un premier traitement de données qui se poursuivrait ensuite durant la séquence SL-SP de la nuit suivante.

Ce modèle explicatif permet d'expliquer pourquoi nous n'obtenons pas les mêmes résultats dans nos deux études. Effectivement, la privation totale de sommeil et la perturbation de la continuité du sommeil spontané n'aurait pas le même effet sur la séquence SL-SP, ce qui se traduirait par un impact différent sur la performance cognitive du lendemain. Dans le cas de l'attention sélective, par exemple, il est possible que la fragmentation du stade 2 de sommeil ait perturbé la séquence de traitement de l'information d'une manière différente de la privation totale de sommeil. En terminant, cette hypothèse séquentielle est en accord avec la proposition

selon laquelle la continuité du sommeil est plus importante que sa quantité, la continuité étant ici associée à l'intégrité de la séquence SL-SP.

7.4 Pistes d'exploration futures

Dans la présente thèse nous avons tenté de préciser la nature du rôle du sommeil dans la cognition en utilisant deux différents types de protocoles de recherche. L'analyse spectrale de l'EEG constitue une autre façon d'étudier le sommeil et elle peut apporter des précisions supplémentaires dans l'étude de la relation entre le sommeil et la cognition.

Une relation entre la réactivité de l'EEG à l'éveil et des déficits cognitifs a déjà été établie chez des populations particulières (démences vasculaires, syndrome de Down, etc.) suggérant que des paramètres spécifiques de l'EEG pourraient représenter une mesure du dysfonctionnement cérébral (Partanen et al., 1996, 1997). D'autres études ont montré que l'EEG subit des changements significatifs après une privation de sommeil. Ces changements se traduisent par une augmentation générale du voltage pour l'ensemble des bandes de fréquence (bêta, alpha, thêta, delta) (Barbato et al., 1995; Cajochen et al., 1995; Corsi-Cabrera et al., 1992, 1996; Lorenzo et al., 1995; Smulders et al., 1997). Très peu d'hypothèses ont été émises quant à la signification de cette hausse dans l'activité cérébrale après une perte de sommeil. Conformément à l'hypothèse d'une fonction récupératrice du sommeil, nous pourrions suggérer que la privation de sommeil empêche la restauration des substrats neurophysiologiques à la base de certaines fonctions cognitives. Les changements à l'EEG pourraient dès lors

refléter soit ces séquelles, soit une tentative de ces substrats pour compenser le manque de sommeil.

Dans le même ordre d'idées, on peut penser que certaines régions du scalp devraient montrer une plus grande sensibilité que d'autres à une manipulation du sommeil. À ce propos, des recherches ont montré qu'à l'état d'éveil, l'activité EEG dans les régions frontales diminue lorsqu'une personne donne une bonne réponse et augmente dans le cas d'une mauvaise réponse (Casini et Macar, 1996). Les auteurs suggèrent qu'une performance adéquate pourrait résulter d'un traitement plus efficace et plus économique du cerveau, l'augmentation de l'activité cérébrale indiquant un traitement non spécifique, inutile et moins efficace. Nous pouvons par conséquent suggérer que l'augmentation générale de l'EEG après une privation de sommeil reflèterait un traitement physiologique moins efficace menant à une performance déficitaire dans certaines sphères cognitives. L'hypothèse frontale est à juste titre confirmée par les études physiologiques démontrant une augmentation plus marquée de l'activité cérébrale dans les régions frontales après une privation de sommeil (Cajochen et al., 1999).

7.6 Conclusion

Dans cette thèse nous avons tout d'abord tenté de préciser l'association entre le sommeil spontané et la performance cognitive. Très peu d'études ont utilisé ce genre de protocole. Dans un deuxième temps, nous avons mesuré les effets d'une privation totale de sommeil sur la performance cognitive diurne. Cette seconde étude a repris

un des protocoles les plus utilisés dans la littérature. Cette approche avait l'avantage de contourner les limites et inconvénients que nous avons attribués aux autres types de manipulations du sommeil telles que la privation partielle et sélective de sommeil ainsi que la fragmentation expérimentale du sommeil. La raison principale étant que ces manipulations brisent la séquence naturelle SL-SP, ce qui perturbe les processus cognitifs d'une façon qui n'est pas bien connue.

Dans la littérature, la majorité des recherches utilisent rarement des approches systématiques, tant en ce qui a trait aux mesures cognitives qu'en ce qui concerne les manipulations du sommeil, l'un ou l'autre de ces aspects étant souvent négligés. Le premier avantage de notre étude réside dans le fait que nous avons privilégié une approche expérimentale simple et conservatrice. Nous avons en effet étudié chaque extrémité du continuum, soit, aucune privation et privation totale. Le deuxième avantage découle de l'utilisation de mesures cognitives basées sur des modèles de fonctionnement cognitif bien définis en neuropsychologie. Toutefois, certaines difficultés demeurent présentes dans l'interprétation des résultats puisque malgré le fait que les différentes fonctions cognitives soient fonctionnellement indépendantes, plusieurs d'entre elles mobilisent souvent plus d'un processus, dépendamment des besoins de la tâche cognitive à réaliser.

En terminant, cette thèse permet de proposer que la perte de sommeil n'affecte pas la performance cognitive de la même façon que l'organisation ou l'expression spontanée du sommeil de la nuit précédent immédiatement l'évaluation. Il a été

proposé que la perturbation d'une séquence naturelle SL-SP à l'une ou l'autre des étapes affecte d'une manière différente la performance cognitive. Ensuite, les résultats de cette thèse indiquent que la perturbation du fonctionnement de certaines structures cérébrales, plus précisément le cortex frontal, pourrait expliquer les changements ou les déficits cognitifs observés suite à une courte privation totale de sommeil. Il a été proposé par conséquent qu'il existe une hiérarchie des fonctions cognitives qui se traduirait par une vulnérabilité différente pour chacune de ces fonctions cognitives, vulnérabilité dépendante de la localisation des mécanismes cognitifs mobilisés par la tâche. Enfin, il est possible que l'EEG puisse représenter une mesure du dysfonctionnement cognitif causé par une perturbation du sommeil et qu'il puisse aider à préciser l'importance des lobes frontaux et d'autres régions anatomiques dans les déficits cognitifs observés après une perte de sommeil.

Références

- Aubrey, J.B., Armstrong, B., Arkin, A., Smith, C.T., Rose, G. (1999). Total sleep deprivation affects memory for a previously learned route. Sleep, 22, 401.
- Baddeley, A. (1994). Working memory: The interface between memory and cognition. In Schacter and Tulving (Eds.). Memory systems. Massachusetts: The MIT Press.
- Baddeley, A.D., Hitch, G.J. (1974). Working memory. In: A. Bower (Ed.) The Psychology of Learning and Motivation. Vol. 8. New York: Academic Press.
- Badgaiyan, R.D., Posner, M.I. (1997). Time course of cortical activation in implicit and explicit recall. The Journal of Neuroscience, 17, 4904-4913.
- Barbato, G., Ficca, G., Beatrice, M., Casiello, M., Muscettola, G., Rinaldi, F. (1995). Effects of sleep deprivation on spontaneous eye blink rate and alpha EEG power. Biological Psychiatry, 38, 340-341.
- Bassetti, C., Aldrich, M.S. (1996). Narcolepsy. Neurologic clinics, 3, 545-571.
- Beaulieu, I., Godbout, R. (2000). Spatial learning on the Morris Water test after a short-term paradoxical sleep deprivation in the rat. Brain and Cognition, 40, 27-31.
- Bédard, M.A., Montplaisir, J., Malo, J., Richer, F., Rouleau, I. (1993). Persistent neuropsychological deficits and vigilance impairment in sleep apnea syndrome after treatment with continuous positive airways pressure (CPAP). Journal of Clinical Experimental Neuropsychology, 15, 330-341.
- Berger, R.J. (1984). Slow wave sleep, shallow torpor and hibernation: Homologous states of diminished metabolism and body temperature. Biological Psychology, 10, 305-326.

- Berger, R.J. (1969). Oculomotor control: A possible function of REM sleep. Psychological Review, 76, 144-64.
- Berger, R.J., Phillips, N.H. (1995). Energy conservation and sleep. Behavioral Brain Research, 69, 65-73.
- Berry, D.T.R., Webb, W.B., Block, A.J., Bauer, R.M., Switzer, D.A. (1986). Nocturnal hypoxemia and neuropsychological variables. Journal of Clinical Experimental Neuropsychology, 8, 229-238.
- Blagrove, M., Alexander, C., Horne, J.A. (1995). The effects of chronic sleep reduction on the performance of cognitive tasks sensitive to sleep deprivation. Applied Cognitive Psychology, 9, 21-40.
- Blagrove, M., Cole-Morgan, D., Lambe, H. (1994). Interrogative suggestibility: The effect of sleep deprivation and relationship with field dependence. Applied Cognitive Psychology, 8, 169-179.
- Bliwise, D.L. (1993). Sleep apnea and cognitive function: where do we stand now? Sleep, 16, S72-S73.
- Bonnet, M.H. (1986a). Performance and sleepiness as a function of frequency and placement of sleep disruption. Psychophysiology, 23, 263-271.
- Bonnet, M.H. (1986b) Performance and sleepiness following moderate sleep disruption and slow wave sleep deprivation. Physiology and Behavior, 37, 915-918.
- Bonnet, M.H. (1995) Sleep deprivation. In: M.H., Kryger, T., Roth, W.C., Dement (Eds.). Principles and Practice of Sleep Medicine. Philadelphia: W.B. Saunders Company.

- Born, J., Muth, S., Fehm, H.L. (1988). The significance of sleep onset and slow wave sleep for nocturnal release of growth hormone (GH) and cortisol. Psychoneuroendocrinology, 13, 233-243.
- Bové, A., Culebras, A., Moore, J.T., Westlake, R.E. (1994). Relationship between sleep spindles and hypersomnia. Sleep, 17, 449-455.
- Broughton, R., Ghanem, Q. (1976). The impact of compound narcolepsy on the life of the patient. In: C., Guilleminault, W.C., Dement, P., Passouant (Eds.). Narcolepsy. (pp. 201-220), New York: Spectrum.
- Broughton, R., Ghanem, Q., Hishikawa, Y., Sugita, Y., Nevsimalova, S., Roth, B. (1981). Life effects of narcolepsy in 180 patients from North America, Asia and Europe compared to matched controls. Canadian Journal of Neurological Science, 8, 299-304.
- Butters, M.A., Kaszniak, A.W., Glisky, E.L., Eslinger, P.J., Schacter, D.L. (1994). Recency discrimination deficits in frontal lobe patients. Neuropsychology, 8, 343-353.
- Cajochen, C., Foy, R., Dijk, D.-J. (1999). Frontal predominance of a relative increase in sleep delta and theta EEG activity after sleep loss in humans. Sleep Research Online, 2, 65-69.
- Cajochen, C., Brunner, D.P., Kräuchi, K., Graw, P., Wirz-Justice, A. (1995). Power density in theta/alpha frequencies of the waking EEG progressively increases during sustained wakefulness. Sleep, 18, 890-894.

- Carskadon, M. A., Dement, W. C. (1994). Normal Human Sleep: An Overview. In: M.H., Kryger, T., Roth, W.C., Dement (Eds.). Principles and Practice of Sleep Medicine, Philadelphia: Saunders.
- Casagrande, M., Bertini, M., Tests, P. (1995). Changes in cognitive asymmetries from waking to REM and non-REM sleep. Brain and Cognition, 29, 180-186.
- Casini, L., Macar, F. (1996). Can the prefrontal activity provide an index of performance in humans? Neuroscience letters, 219, 71-74.
- Chaudhary, B.A., Husain, I. (1993). Narcolepsy. The Journal of Family Practice, 36, 207-213.
- Clark, C.R., Egan, G.F., McEarlane, A.C., Morris, P., Weber, D., Sonkkilla, C., Marcina, J., Tochon-Danguy, H.J. (2000) Updating working memory for words: a PET activation study. Human Brain Mapping, 9, 42-54.
- Collette, F., Salmon, E., Van der Linden, M., Chicherio C., Belleville, S., Degueldre, C., Delfiore, G., Franck, G. (1999). Regional brain activity during tasks devoted to the central executive of working memory. Brain Research. Cognitive Brain Research, 7, 411-417.
- Corsi-Cabrera, M., Arce, C., Ramos, J., Lorenzo, I., Guevara, M.A. (1996). Time course of reaction time and EEG while performing a vigilance task during total sleep deprivation. Sleep, 19, 563-569.
- Corsi-Cabrera, M., Ramos, J., Arce, C., Guevara, M.A., Ponce-de León, Lorenzo, I. (1992). Changes in the waking EEG as a consequence of sleep and sleep deprivation. Sleep, 15, 550-555.

- DeKoninck, J., Lorrain, J.P., Christ, G., Proulx, G., Coulombe, D. (1989). Intensive language learning and increases in REM sleep: Evidence for a performance factor. International Journal of Psychophysiology, 8, 33-47.
- DeKoninck, J., Christ, G., Hébert, G., Rinfret, N. (1990). Language learning efficiency, dreams and REM sleep. Psychiatric Journal of the University of Ottawa, 15, 91-92.
- DeKoninck, J., Prévost, F. (1991). Le sommeil paradoxal et le traitement de l'information: Une exploration par l'inversion du champ visuel. Revue Canadienne de Psychologie, 45, 125-139.
- Deaton, M., Tobias, J. S., Wilkinson, R. T. (1971). The effect of sleep deprivation on signal detection parameters. Quarterly Journal of Experimental Psychology, 23, 449-452.
- Décary, A., Rouleau, I., Montplaisir, J. (2000). Cognitive deficits associated with sleep apnea syndrome: A proposed neuropsychological test battery. Sleep, 23, 369-381.
- Dement, W.C.**, Kleitman, N. (1957). Cyclic variations in EEG during sleep and their relation to eye movements, bodily motility, dreaming. Electroencephalography and Clinical Neurophysiology, 9, 673-690.
- Dinges, D. F., Pack, F., Williams, K., Gillen, K. A., Powell, J. W., Ott, G. E., Aptowicz, C., Pack, A. I. (1997). Cumulative sleepiness, mood disturbance, and psychomotor vigilance performance decrements during a week of sleep restricted to 4-5 hours per night. Sleep, 20, 267-277.

- Drucker-Colin, R. (1995). The function of sleep is to regulate brain excitability in order to satisfy the requirements imposed by waking. Behavioural Brain Research, *69*, 117-124.
- Drummond, P.A., Brown, G.G., Wong, E.C., Gillin, J.C. (1999). Sleep deprivation-induced reduction in cortical functional response to serial subtraction. NeuroReport, *10*, 3745-3748.
- Dubois, B., Defontaines, B., Deweer, B., Malapani, C., Pillon, B. (1995). Cognitive and behavioral changes in patient with focal lesions of the basal ganglia (review). Advances in Neurology, *65*, 29-41.
- Eichenbaum, H. (1994). The hippocampal system and declarative memory in humans and animals: Experimental analysis and historical origins. In: D.L., Schacter, E. Tulving, et al. (Eds.). Memory systems, Cambridge: MIT Press.
- Ethier, K., Beaulieu, I., Le Marec, N., Rompré, P.P., Godbout, R. (2000). Effects of a medial prefrontal cortex lesion on a PS deprivation-sensitive version of the Morris Water Maze in the rat. Sleep, *23*, (Suppl. 2) A76.
- Fisher, S. (1980). The microstructure of dual-task interaction: Sleep deprivation and the control of attention. Perception, *9*, 327-337.
- Gabrieli, J.D.E. (1998). Cognitive neuroscience of human memory. Annual Review of Psychology, *49*, 87-115.
- Gabrieli, J.D.E., Desmond, J.E., Domb, J.B., Wagner, A.D. et al. (1996). Functional magnetic Resonance imaging of semantic memory process in the frontal lobes. Psychological Science, *7*, 278-283.

- Gais, S., Plihal, W., Wagner, U., Born, J. (2000). Early sleep triggers memory for early visual discrimination skills. Nature Neuroscience, *3*, 1335-1339.
- Gillberg, M., Akerstedt, T. (1994). Sleep restriction and SWS-suppression: effects on daytime alertness and nighttime recovery. Journal of Sleep Research, *3*, 144-151.
- Giuditta, A., Ambrosi, M.V., Montagnese, P., Mandile, P., Cotugno, M., Zucconi, C.G., Vescia, S. (1995). The sequential hypothesis of the function of sleep. Behavioural Brain Research, *69*, 157-166.
- Godbout, R., Bergeron, C., Limoges, É., Stip, É., Mottron, L. (2000). A laboratory study of sleep in Asperger's syndrome. NeuroReport, *11*, 127-130.
- Guerrien, A., Dujardin, K., Madai, O., Sockeel, P., Leconte, P. (1989). Enhancement of memory by auditory stimulation during postlearning REM sleep in humans. Physiology and Behavior, *45*, 947-950.
- Graf, P., Schacter, D.L. (1985). Implicit and explicit memory for new associations in normal and amnesic subjects. Journal of Experimental Psychology: Learning, Memory and Cognition, *11*, 501-518.
- Habib, (1993). Sommeil, vigilance, attention. In: M. Habib (Ed.). Bases neurologiques des comportements, Paris: Masson.
- Hauri, P.J. (1997). Cognitive deficits in insomnia patients. Acta Neurologica Belgica, *97*, 113-117.
- Herscovitch, J., Broughton, R. (1981). Performance deficits following short-term partial sleep deprivation and subsequent recovery oversleeping. Canadian Journal of Psychology, *35*, 309-322.

- Hirosaka, O. (1993). Role of the basal ganglia in motor learning: A hypothesis. In Ono, T., and Squire, L.R. (Eds.). Brain mechanisms of perception and memory: From neuron to behavior, New York: Oxford University Press.
- Hobson, A., McCarley, R.W. (1977). The brain as a dream state generator: an activation-synthesis hypothesis of the dream process. The American Journal of Psychiatry, *134*, 1335-1348.
- Horne, J.A. (1992). "Core" and "optional" sleepiness. In: Broughton, R.J., Ogilvie, R.D. (Eds.). Sleep, arousal, and performance, Boston: Birkhäuser.
- Horne, J.A. (1988). Sleep loss and divergent thinking ability. Sleep, *11*, 528-536.
- Horne, J. A. & Walmsley, B. (1976). Daytime visual load and the effects upon human sleep. Psychophysiology, *13*, 115-120.
- Horne, JA. (1993). Human sleep sleep loss and behavior implications for the prefrontal cortex and psychiatric disorder. British Journal of Psychiatry, *162*, 413-419.
- Idzikowski, C. (1984). Sleep and memory. British Journal of Psychology, *75*, 439-449.
- Idzikowski, C., Oswald, I. (1983). Antibiotic impairs human memory. Psychopharmacology, *79*, 108-110.
- Ikeda, K., Morotomi, T. (1996). Classical conditioning during human NREM sleep and response transfer to wakefulness. Sleep, *19*, 72-74.
- Jankel, W.R., Niedermeyer, E. (1985). Sleep spindles. Journal of Clinical Neurophysiology, *2*, 1-35.

- Janowski, J.S., Shimura, A.P., Squire, L.R. (1989). Source memory impairment in patient with frontal lobes lesions. Neuropsychologia, 27, 1043-56.
- Jennum, P.J., Sjol, A. (1995). Cognitive symptoms in persons with snoring and sleep apnea. An epidemiologic study of 1504 women and men aged 30-60 years. The Dan-MONICA II study. Ugeskrift for Laeger, 157, 6252-6256.
- Jouvet, M. (1959). Sur un stade d'activité électrique cérébrale rapide au cours du sommeil physiologique. C R Soc Biol, 153, 1924-1028.
- Jouvet, M. (1975). The function of dreaming: a neurophysiologist point of view. In: Gazzaniga, M.S., Blackmore, C. (Eds.). Handbook of Psychobiology, New York: Academic Press.
- Jouvet, M. (1997). Structures et mécanismes responsables du cycle veille sommeil. Encyclopedia Universalis, <http://ura1195-6.univ-lyon1.fr/articles/encyclo1/sommaire.html>.
- Klingberg, T., O'Sullivan, B.T., Roland, P.E. (1997). Bilateral activation of fronto-parietal networks by incrementing demand in a working memory task. Cerebral Cortex, 7, 465-471.
- Lavie, P., Matanya, Y., Yehuda, S. (1984). Cognitive asymmetries after wakings from REM and non-REM sleep in right-handed females. International Journal of Neuroscience, 23, 111-116.
- Lezak, M.D. (1995). Executive functions and motor performance. In: Neuropsychological Assessment, New York: Oxford University Press.
- Linde, L., and Bergstrom, M. (1992). The effect of one night without sleep on problem-solving and immediate recall. Psychology Research, 54, 127-136.

- Lorenzo, I., Ramos, J., Arce, C., Guevara, M.A., Corsi-Cabrera, M. (1995). Effect of total sleep deprivation on reaction time and waking EEG activity in man. Sleep, 18, 346-354.
- Mandai, O., Guerrien, A., Sockeel, P., Dujardin, K., Leconte, P. (1989). REM sleep modifications following a Morse code learning sessions in humans. Physiology and Behavior, 46, 639-642.
- Maquet, P. (1995). Sleep function and cerebral metabolism. Behavioral Brain Research, 69, 75-83.
- Maquet P, Dive., D., Salmon, E., Sadzot, B., Franco, G., Poirrier, R., Franck, G. (1992). Cerebral glucose utilization during stage 2 sleep in man. Brain Research, 571, 149-153.
- Martin, S. E., Engleman, H. M., Deary, I. J., Douglas, N. J. (1996). The effect of sleep fragmentation on daytime function. American Journal of Respiratory Critical Care Medicine, 153, 1328-32.
- McCarley, R.W., Hobson, J.A. (1975). Neuronal excitability modulation over the sleep cycle: a structural and mathematical model. Science, 189, 58-60.
- McCormick, DA., von Krosigk, M. (1992). Corticothalamic activation modulates thalamic firing through glutamate “metabotropic” receptors. Proceedings in the National Academy of Sciences, 89, 2774-2778.
- McGinty, DJ., Drucker-Colin, RR. (1982). Sleep mechanisms: Biology and control of REM sleep. International Review of Neurobiology, 23, 391-436.

- Mendelson, W.B., Garnett, D., Gillin, J.C., Weingartner, H. (1984). The experience of insomnia and daytime and nighttime functioning. Psychiatry Research, 12, 235-250.
- Montplaisirs, J., & Godbout, R. (1988). Troubles du sommeil et de la vigilance. In: P., Lalonde, F., Grunberg (Eds.). Psychiatrie clinique: Approche biopsychosociale. Chicoutimi: Gaëtan Morin.
- Moscovitch, M. (1992). Memory and working-memory: A component process model based on modules and central systems. Journal of Cognitive Neuroscience, 4, 257-267.
- Moscovitch, M. (1994). Memory and working with memory: Evaluation of a component process model and comparisons with other models. In Schacter and Tulving (Eds.). Memory systems. Massachusetts: The MIT Press.
- Naëgelé, B., Thouvard, V., Pépin, J.-L., Lévy, P., Bonnet, C., Perret, J.E., Pellat, J., Feuerstein, C. (1995). Deficits of cognitive functions in patients with sleep apnea syndrome. American Sleep Disorders Association and Sleep Research Society, 18, 43-52.
- Naitoh, P, Antony-Baas, V., Muset, A., Ehrhart, J. (1981). Dynamic relation of sleep spindles and K-complexes to spontaneous phasic arousals in sleeping human subjects. Sleep, 5, 58-62.
- Norton, R. (1970). The effects of acute sleep deprivation on selective attention. British Journal of Psychology, 61, 157-161.

- Partanen, J., Soininen, H., Könönen, M., Kilpeläinen, R., Helkala, E.-L., Riekkinen, P. (1996). EEG reactivity correlates with neuropsychological test score in Down's syndrome. Acta Neurologica Scandinavica, *94*, 242-246.
- Partanen, J., Soininen, H., Helkala, E.-L., Könönen, M., Kilpeläinen, R., Riekkinen, P. (1997). Relationship between EEG reactivity and neuropsychological tests in vascular dementia. Journal of Neural Transmission, *104*, 905-912.
- Pilcher, J.J., Ginter, D.R., Sadowsky, B. (1997). Sleep quality versus sleep quantity: Relationships between sleep and measure of health, well-being and sleepiness in college student. Journal of Psychosomatic Research, *42*, 583-586.
- Pilcher, J.J., Huffcutt, A.I. (1996). Effects of sleep deprivation on performance: A meta-analysis. Sleep, *19*, 318-326.
- Plihal, W., Born, J. (1997). Effect of early and late nocturnal sleep on declarative and procedural memory. Journal of Cognitive Neuroscience, *9*, 534-547.
- Polzella, D.J. (1975). Effects of sleep deprivation on short-term recognition memory. Journal of Experimental Psychology, *104*, 194-200.
- Posner, M.I., Dehaene, S. (1994). Attention networks. Trends in Neurosciences, *17*, 75-79.
- Posner, M.I., Peterson, S.E. (1990). The attention system of the human brain. Annual Review of Neuroscience, *13*, 25-42.
- Randazzo, A.C., Muehlbach, M.J., Schweitzer, P.K., Walsh, J.K. (1998). Cognitive function following acute sleep restriction in children ages 10-14. Sleep, *21*, 861-868.

- Rechtschaffen, A., & Kales, A. (1968) A manual of standardized terminology, techniques and scoring system for sleep stages of human subjects. Los Angeles: Brain Information/Brain Research Institute, UCLA.
- Reinsel, R.A., Antrobus, J.S. (1992). Lateralized task performance after awakening from sleep. In: J.S., Antrobus, M., Bertini (Eds.). The neuropsychology of sleep and dreaming, Hillsdale (NJ): Lawrence Erlbaum Associates.
- Roehrs, T., Merlotti, L., Petrolucci, N., Stepanski, E., Roth, T. (1994). Experimental sleep fragmentation. Sleep, *17*, 438-443.
- Rogers, A.E., Rosenberg, R.S. (1990). Tests of memory in narcoleptics. Sleep, *13*, 42-52.
- Roffwarg, H.P., Muzio, J.N. Dement, W.C. (1966). Ontogenic development of human sleep-dream cycle. Science, *152*, 604-619.
- Rosa, R.R., Bonnet, M.H., Warm, J.S. (1983). Recovery of performance during sleep following sleep deprivation. Psychophysiology, *20*, 152-159
- Saint-Cyr, J.A., Taylor, A.E. (1992). The mobilization of procedural learning: The “key signature” of the basal ganglia. In L.R., Squire, N., Butters (Eds.). Neuropsychology of memory, New York: Guilford Press.
- Saint-Cyr, J.A. Taylor, A.E., Lang, A.E., (1988). Procedural learning and neostriatal dysfunction in man. Brain, *111*, 941-959.
- Shallice, T., Fletcher, P., Frith, C.D., Grasby, D., et al. (1994). Brain regions associates with acquisition and retrieval of verbal episodic memory. Nature, *368*, 633-635.

- Sloan, K., Craft, S., Walsh, J.K. (1989). Neuropsychological function in obstructive sleep apnea with and without hypoxemia. Sleep Research, 18, 304.
- Smith, C., Lapp, L. (1991). Increases in number of REMs and REM density in humans following an intensive learning period. Sleep, 14, 325-330.
- Smith, C. (1995). Sleep states and memory processes. Behavioural Brain Research, 69, 137-145.
- Smith, C., MacNeill, C. (1994). Impaired motor memory for a pursuit rotor task following stage 2 sleep loss in college students. Sleep Research, 3, 206-213.
- Smith, A., Maben, A. (1993). Effects of sleep deprivation, lunch, and personality on performance, mood, and cardiovascular function. Physiology and Behavior, 54, 967-972.
- Smith, C., Tenn, C., Annett, R. (1991) Some biochemical and behavioural aspects of the paradoxical sleep window. Canadian Journal of Psychology, 45, 115-124.
- Smith, C., Weeden, K. (1990). Post training REMs coincident auditory stimulation enhances memory in humans. Psychiatric Journal of the University of Ottawa, 15, 85-90.
- Smulders, F.T.Y., Kenemans, J.L., Jonkman, L.M., Kok, A. (1997). The effect of sleep loss on task performance and the electroencephalogram in young and elderly subjects. Biological Psychology, 45, 217-239.
- Spreux, F., Lambert, C., Chevalier, B., Meriaux, H., Freixa, I., Baque, E., Grubar, J.C., Lancry, A., Leconte, P. (1982). Modification des caractéristiques du SP consécutif à un apprentissage chez l'homme. Cahier de Psychologie Cognitive, 2, 327-334

- Squire, L.R. (1987). Memory and Brain. New York: Oxford University Press.
- Squire, L.R., Zola, M. (1996). Structure and function of declarative and non-declarative memory systems. Proceeding of the National Academy of Science of the United States of America, 93, 13515-13522.
- Steriade, M. (1993). Sleep oscillations and their blockages by activating systems. Journal of Psychiatric Neuroscience, 19, 354-358.
- Stickgold, R., James, L.T., Hobson, J.A. (2000). Visual discrimination learning requires sleep after training. Nature Neuroscience, 3, 1237-1238.
- Stickgold, R., Scott, L., Rittenhouse, C., Hobson, J.A. (1999). Sleep-induced changes in associative memory. Journal of Cognitive Neuroscience, 11, 182-193.
- Stuss, D.T., Benson, D.F. (1984) Neuropsychological studies of the frontal lobes. Psychological Bulletin, 95, 3-28.
- Terzano, M.G., Parrinon, L., Mennuni, G.F. (1997). Phasic events and microstructure of sleep. In: M.G. Terzano, L., Parrino, G.F. Mennuni (Eds.). Associazione Italiana Di Medicina Del Sonno (AIMS).
- Thomas, J., Laplante, L., Everett, J. (1989). Schizophrénie et attention sélective. L'Encéphale, 15, 7-12.
- Treisman, A., Sato, S. (1990). Conjunction search revisited. Journal of Experimental Psychology: Human Perception and Performance, 16, 459-478.
- Vignola, A., Lamoureux, C., Bastien, C.H., Morin, C.M. (2000). Effects of chronic insomnia and use of benzodiazepines on daytime performance in older adults. Journals of Gerontology. Series B, Psychological Sciences and Social Sciences, 55, P54-62.

- Walsh, J.K., Hartman, P.G., Scheitzer, P.K. (1994). Slow-wave sleep deprivation and waking function. Journal of Sleep Research, 3, 16-25.
- Wauquier, A., van Sweden, B. (1992). Aging of core and optional sleep. Biological Psychiatry, 31, 866-880.
- Winson, J. (1990). The meaning of dreams. Scientific American, 263, 86-96.
- Winson, J. (1993). The biology and function of rapid eye movement sleep. Current Opinion in Neurobiology, 3, 243-248.