

La mémoire

Yulia Worbe

PLAN DU CHAPITRE

Mémoire et processus liés à la mémoire	271	Les mécanismes de la mémorisation	274
Les différentes catégories de la mémoire	271	L'oubli et ses mécanismes	277
Structures cérébrales et effet de leur dysfonctionnement sur les processus mnésiques	272		

Mémoire et processus liés à la mémoire

La mémoire peut être définie comme l'ensemble des processus anatomofonctionnels qui permettent au cerveau de stocker l'information et de restituer les informations acquises. L'encodage, la consolidation et la restitution sont les trois événements fondamentaux de la mémoire. Ainsi, l'*encodage* se réfère à l'ensemble des mécanismes de la formation de trace mnésique. La *consolidation* se réfère aux différents processus qui permettent de garder l'information en mémoire sur une longue période de la vie. Finalement, la *restitution* est un processus d'extraction de l'information mémorisée.

L'*apprentissage*, défini comme l'ensemble des processus qui permettent au cerveau d'acquérir de nouvelles informations, est un des aspects de la mémorisation. L'*oubli*, ou processus par lequel les informations emmagasinées se perdent avec le temps, fait intégralement partie de la mémoire. Oublier est un mécanisme naturel de sélection qui nous permet de ne retenir que les informations qui nous semblent importantes.

Les différentes catégories de la mémoire

On distingue plusieurs systèmes de mémoire, qui opèrent parfois en parallèle et via différents réseaux neuronaux qui sont cependant interconnectés.

Mémoire à court terme

La mémoire à court terme est la mémoire du « moment présent », caractérisée par la capacité de garder des informations pendant une période de quelques secondes à dizaines de secondes et permettant la reproduction immédiate de l'information. Cette mémoire permet donc de garder des éléments

à l'esprit suffisamment longtemps pour mener à bien une tâche, telle que retenir un numéro de téléphone le temps de le noter. La mesure de la mémoire à court terme s'effectue à l'aide de l'empan mnésique, défini comme le nombre d'éléments que le sujet est capable d'apprendre en un seul acte et compris chez le sujet sain entre 5 et 9 (chiffres ou mots).

Une partie de cette mémoire à court terme est la *mémoire de travail*, qui permet de réaliser une opération cognitive avec des informations retenues pendant une courte durée, par exemple raisonner ou calculer. Elle implique donc simultanément des opérations de stockage et de traitement d'information. La mémoire de travail est mesurée par l'empan mnésique inverse (par exemple répétition à l'envers d'une série de chiffres). Elle est organisée de façon modulaire, comportant les modules de traitement des informations verbales, visuelles et spatiales (un calepin visuospatial) et un administrateur central impliqué dans la gestion globale des ressources attentionnelles.

La trace mnésique de la mémoire de travail est de courte durée et ne permet pas le stockage d'information à long terme. Cependant, la répétition permet le transfert de l'information de la mémoire à court terme vers la mémoire à long terme.

Mémoire à long terme

La mémoire à long terme est la mémoire qui permet la rétention d'informations au-delà de 90 secondes ; ses traces mnésiques peuvent toutefois persister pendant des années, voire toute la vie. Elle implique le transfert des informations initialement acquises vers une forme de stockage plus durable, stable et définitive qui constitue l'*engramme*, nom sous lequel on désigne le substrat physique de la mémoire dans les circuits nerveux qui dépend de modifications synaptiques.

Le modèle de la mémoire à long terme proposé par le neuroscientifique Larry Squire présente deux façons qualitativement différentes de stocker ses informations : la mémoire déclarative et la mémoire non déclarative.

La *mémoire déclarative* est un rappel conscient des informations, qui sont exprimées le plus souvent par le langage, d'où le terme de déclaratif.

Cette mémoire se subdivise en mémoire épisodique et mémoire sémantique. La *mémoire épisodique* est celle des événements autobiographiques et personnels, permettant d'enregistrer les informations dans leur contexte temporel et spatial; par exemple : « En avril dernier, j'ai fait un voyage à Rome ». La *mémoire sémantique* implique les connaissances générales hors d'un contexte spatiotemporel. C'est une mémoire des idées et des concepts : « Rome est appelée une ville éternelle ».

La *mémoire non déclarative* fait référence aux apprentissages non conscients. Elle est aussi appelée « mémoire implicite » par opposition à la mémoire déclarative souvent appelée « mémoire explicite ». La *mémoire procédurale*, qui consiste en l'apprentissage d'une compétence motrice spécifique, comme la pratique d'un instrument de musique ou d'un sport, ou la conduite automobile, en est un bon exemple. Son but est de faciliter toutes les tâches de la vie quotidienne dont la prise de conscience est inutile, par exemple emprunter le trajet qui mène à son travail.

Il existe une différence importante entre les deux types de mémoire à long terme : les souvenirs de la mémoire déclarative se forment souvent facilement alors que les souvenirs de la mémoire procédurale se forment après un temps d'apprentissage et de nombreuses répétitions, et sont donc moins susceptibles de disparaître. C'est la différence entre se souvenir d'un voyage et apprendre à jouer du violon.

Structures cérébrales et effet de leur dysfonctionnement sur les processus mnésiques

Lobe temporal et structures limbiques

La connaissance du rôle des structures cérébrales dans différents processus mnésiques provient souvent de la description de cas célèbres de patients.

Un de ces cas, Henry Molaison (1926–2008), connu dans la littérature médicale par les initiales H.M., est un Américain atteint depuis l'âge de 7 ans d'épilepsie résistante à tout traitement connu à l'époque et qui a subi à l'âge de 27 ans l'opération d'ablation des lobes temporaux. Ainsi, une grande partie de ses hippocampes, des amygdales et le cortex entorhinal (figure 26.1) ont été chirurgicalement retirés.

Cette opération a eu un effet bénéfique sur les symptômes d'épilepsie. Cependant, H.M. présentait une *amnésie antérograde* (l'incapacité de fixer de nouvelles connaissances) irréversible : sa capacité de transférer ses nouvelles connaissances de sa mémoire à court terme à sa mémoire à long terme avait disparu. Il présentait aussi une *amnésie rétrograde* (l'incapacité de retrouver les souvenirs déjà fixés) modérée, puisqu'il n'arrivait plus à se souvenir de certains éléments de sa vie dans les deux années ayant précédé l'opération, mais se souvenait très bien des événements de son enfance. En revanche, la mémoire à court terme était demeurée intacte ainsi que la mémoire procédurale.

Une autre démonstration expérimentale du rôle des lobes temporaux provient du neurochirurgien canadien Wilder

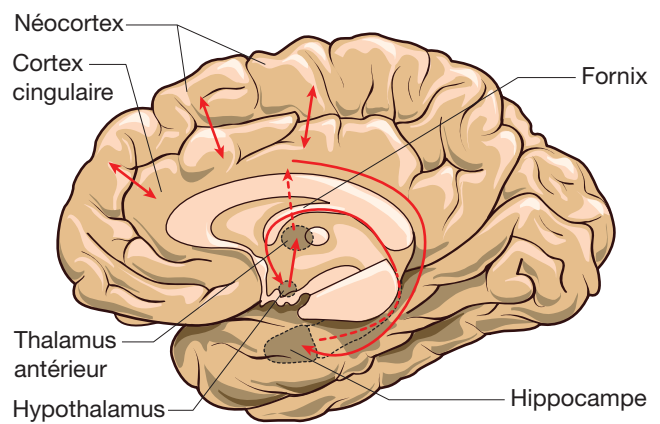


Figure 26.1 Le lobe temporal et les structures limbiques.

Penfield, pionnier de la chirurgie de l'épilepsie. Au cours d'interventions pour le contrôle de l'épilepsie, Penfield a réalisé des stimulations électriques du lobe temporal chez des patients conscients pendant la chirurgie. Ceux-ci étaient capables de décrire des sensations ressemblant à des souvenirs d'expériences passées. Par exemple, la stimulation d'un seul point du lobe temporal faisait entendre au patient une mélodie qu'il avait déjà entendue. La description du souvenir cohérent d'une expérience antérieure était toujours déclenchée par une stimulation des lobes temporaux. De fait, il est bien connu que les crises d'épilepsie temporale peuvent provoquer des comportements et des souvenirs très complexes.

Les lésions et/ou des dysfonctionnements des lobes temporaux perturbent donc gravement les formes explicites d'apprentissage et de mémoire. Elles épargnent les formes d'apprentissage inconscient ou implicite.

Un déficit comparable est observé chez les patients ayant un syndrome de Korsakoff, lié à une intoxication alcoolique chronique avec carence en vitamine B₁. Cette intoxication est responsable de lésions du système limbique, avec des lésions combinées de l'hippocampe et de l'amygdale. Ce syndrome est caractérisé par l'existence d'une amnésie antérograde associée à une amnésie rétrograde. La mémoire à court terme est en revanche intacte.

Ces différentes observations cliniques démontrent l'altération de deux processus différents dans deux formes d'amnésie : d'une part le mécanisme de consolidation qui ne fonctionne plus dans l'amnésie antérograde, d'autre part le mécanisme de rappel qui ne fonctionne plus dans l'amnésie rétrograde.

L'hippocampe et ses connexions

Comme nous l'avons vu plus haut, le lobe temporal et en particulier l'hippocampe jouent un rôle primordial dans la mémoire. La formation hippocampique est composée de l'hippocampe, du gyrus dentatus et de la circonvolution du lobe temporal ou corne d'Ammon dans laquelle on distingue quatre régions : CA1, CA2, CA3, CA4 (figure 26.2) qui contiennent les cellules pyramidales de l'hippocampe. Les informations parvenant à l'hippocampe proviennent du cortex entorhinal et de l'hippocampe controlatéral. Les deux voies de transfert de l'information dans la formation hippocampique sont : les fibres moussues et les collatérales de Schaffer qui font synapse sur les cellules pyramidales de la région CA1.

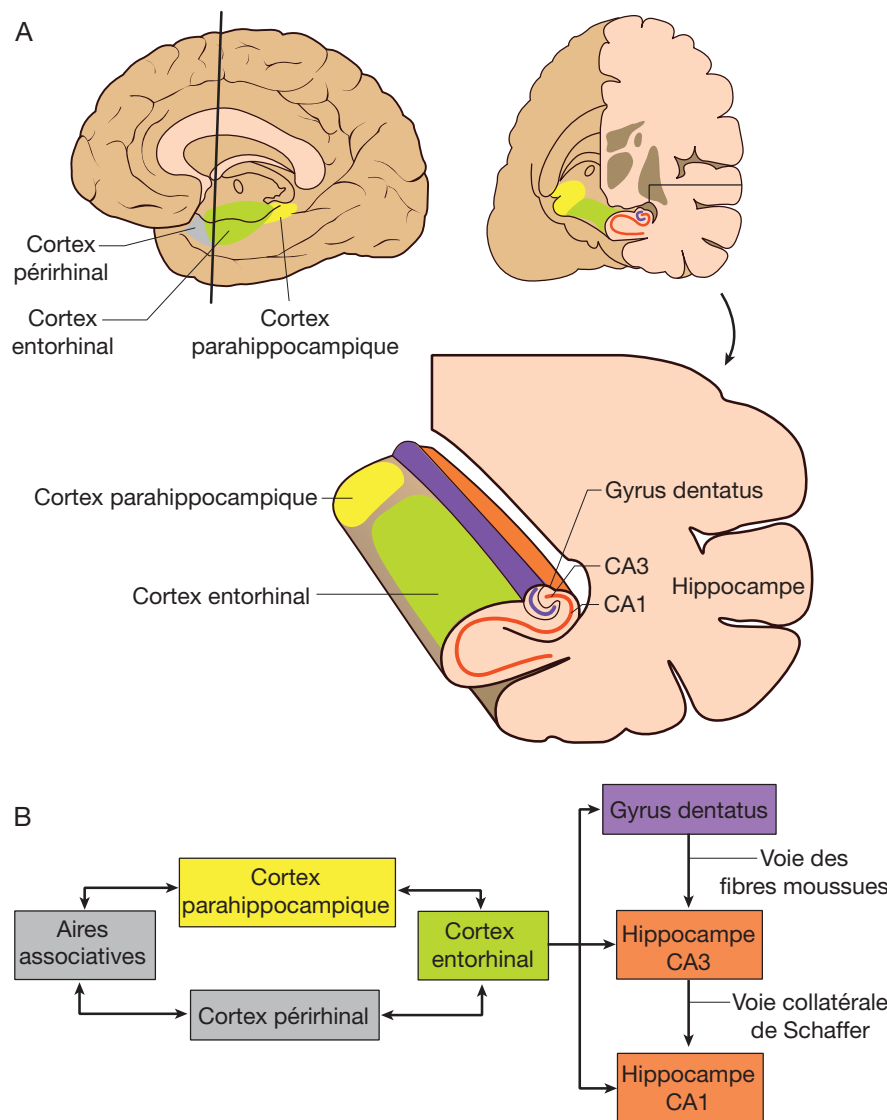


Figure 26.2 Organisation anatomique de l'hippocampe : afférences et efférences. Noter ses connexions avec les aires associatives du néocortex. Modifié de *Principles of neural sciences*, E. Kandel, J. Schwartz, T. Jessell (3rd ed.). New York : Elsevier 1991, fig. 62.5.

Circuit amygdalien – lien entre mémoire et émotions

L'amygdale est une autre structure du système limbique qui reçoit des informations de l'hypothalamus, du tronc cérébral et de l'hippocampe (figure 26.3) et qui joue un rôle primordial dans les émotions négatives telles que la peur (voir chapitre 27).

L'amygdale intervient dans la mémoire par deux mécanismes liés aux émotions. Le premier est l'*induction de la mémoire non déclarative* par le conditionnement classique aversif, proposé par LeDoux en 1998. Dans ce type de conditionnement étudié chez l'animal, un stimulus neutre, appelé stimulus conditionné (signal sonore ou lumineux), est associé à un événement négatif, appelé stimulus non conditionné (choc électrique ou bref souffle d'air dans l'œil). La présentation du stimulus neutre seul entraîne un comportement

non orienté d'exploration chez animal. L'association répétée du stimulus neutre à l'événement négatif sera suivie d'une réaction de l'animal au stimulus neutre, même en l'absence de l'événement négatif (par exemple se poser sur une plateforme de sécurité pour éviter le choc électrique ou fermer l'œil pour éviter le souffle d'air). Chez les patients présentant des lésions de l'amygdale, ce conditionnement est aboli ; ces patients n'ont aucune manifestation physiologique, ni réponse comportementale de peur à la vue d'un stimulus conditionné, même s'ils sont capables de se souvenir que ce stimulus est associé à un événement désagréable, équivalent à l'électrochoc dans le modèle animal décrit précédemment.

Le second mécanisme concerne la *mémoire déclarative épisodique* : lorsque les souvenirs sont marqués par l'émotion, l'amygdale entre en jeu pour renforcer la rétention mnésique. À la phase d'encodage, l'événement lié à l'émotion est traité prioritairement par le cerveau. Les travaux de neuro-imagerie

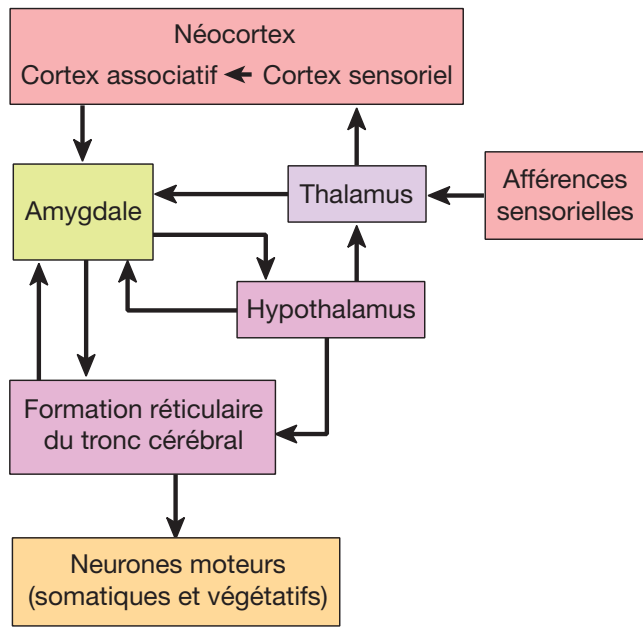


Figure 26.3 Principales connexions de l'amygdale. Noter que l'amygdale constitue un site sur lequel convergent de multiples voies sensorielles. Ses liaisons avec le tronc cérébral permettent la coordination des réponses comportementales associées aux émotions.

ont montré que le niveau d'activation de l'amygdale mesuré après la présentation de scènes générant des émotions négatives permet de prédire la force du rappel de ces scènes : les sujets présentant la plus grande activation amygdalienne disent avoir été plus émus et se souviennent mieux des scènes présentées. À la phase de consolidation, l'amygdale intervient par le biais des hormones du stress : celles-ci activent les récepteurs adrénergiques dans l'amygdale, ce qui en retour amplifie l'effet de ces hormones sur la consolidation des souvenirs dans l'hippocampe. L'atténuation de l'effet des émotions sur la mémoire épisodique par les médicaments bloquant les récepteurs bêta-adrénergiques chez l'humain a conduit à les utiliser dans le traitement de certains états de stress post-traumatiques. Chez les malades ayant des lésions de l'amygdale, une atténuation de l'effet des émotions sur la mémoire épisodique est aussi observée.

Les mécanismes de la mémorisation

Comment se forment les souvenirs ? Et comment arrivons-nous à les garder parfois de longues années ?

Mécanismes synaptiques de la mémoire déclarative

En 1904, Richard Simon, zoologue et biologiste allemand, a proposé le terme d'*engramme* (ou trace mnésique), défini comme un changement physicochimique durable dans un circuit neuronal résultant de l'activation de sous-populations de neurones par un stimulus et qui peut être réactivé par le même stimulus. Les méthodes de neuroscience modernes ont permis d'identifier des *cellules engrammes*, encodant les types spécifiques de mémoire dans diverses régions du cerveau.

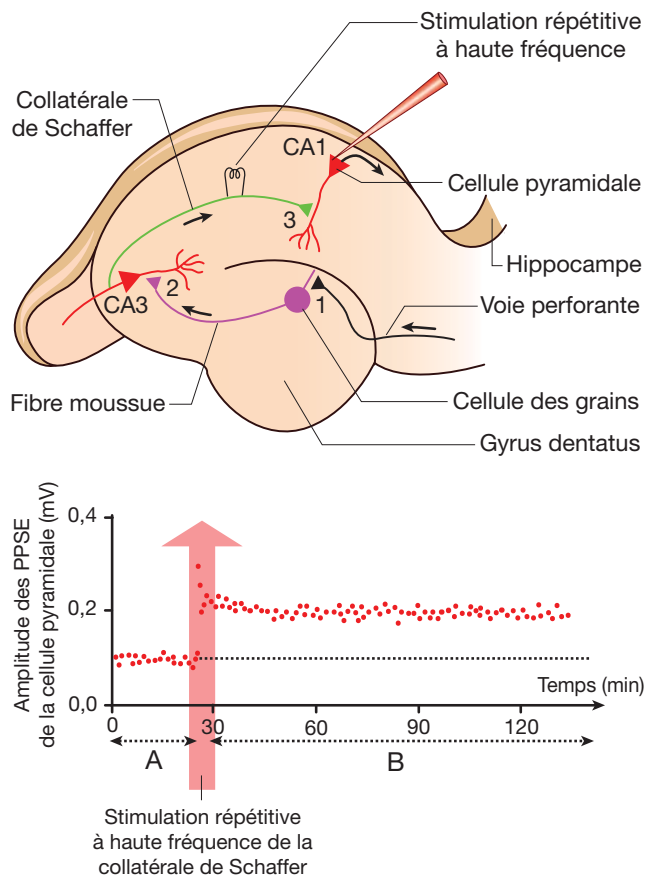


Figure 26.4 La potentialisation à long terme (PLT) de l'hippocampe : dispositif expérimental permettant la mise en évidence de la PLT et sa représentation graphique. Noter en A l'amplitude du PPSE de la cellule pyramidale du champ CA1, après stimulation 2 à 3 fois par minute des collatérales de Schaffer. Noter en B l'augmentation d'amplitude du PPSE après stimulation répétitive et à haute fréquence des collatérales de Schaffer. Modifié de *Principles of neural sciences*, E. Kandel, J. Schwartz, T. Jessell (3rd ed.). New York : Elsevier 1991.

Tout particulièrement, les cellules engrammes de l'hippocampe jouent un rôle primordial dans l'encodage de la mémoire. Les neurones pyramidaux de l'hippocampe possèdent une remarquable plasticité. Des stimulations répétées et à haute fréquence d'une voie excitatrice de l'hippocampe accroissent l'efficacité de certaines de leurs synapses. Ce phénomène est appelé *potentialisation à long terme* (PLT). Des stimulations ultérieures de la même voie produisent dans le neurone postsynaptique des effets plus importants que ceux produits avant l'induction de la PLT en augmentant la taille des potentiels postsynaptiques excitateurs (figure 26.4). La PLT est un phénomène de longue durée, dont les effets peuvent persister des jours voire des mois après son induction. Une telle durée implique des modifications structurales des contacts synaptiques et a donné lieu à des suggestions quant au rôle de la PLT dans la mémoire.

La méthode expérimentale utilisée pour obtenir la PLT consiste à tester la synapse Schaffer-cellule pyramidale CA1 en stimulant des afférences présynaptiques. Lors d'une stimulation unique, le glutamate libéré

provoque une dépolarisation rapide de la membrane postsynaptique par fixation sur un récepteur AMPA (α -amino-3-hydroxy-5-méthyl-4-propionate).

Lors d'une stimulation répétée à haute fréquence (figure 26.5), l'augmentation de la libération du glutamate entraîne la mise en jeu de seconds messagers aboutissant à la mobilisation de Ca^{2+} et un flux entrant de Ca^{2+} à travers un récepteur NMDA (N-méthyl-D-aspartate). En effet, les neurones de CA1 présentent non seulement des récepteurs AMPA, mais également des récepteurs postsynaptiques de type NMDA dont une des propriétés originales est de présenter une perméabilité au Ca^{2+} uniquement lorsque la membrane postsynaptique est dépolarisée. Il est maintenant prouvé que la PLT s'accompagne d'une augmentation de la concentration en Ca^{2+} .

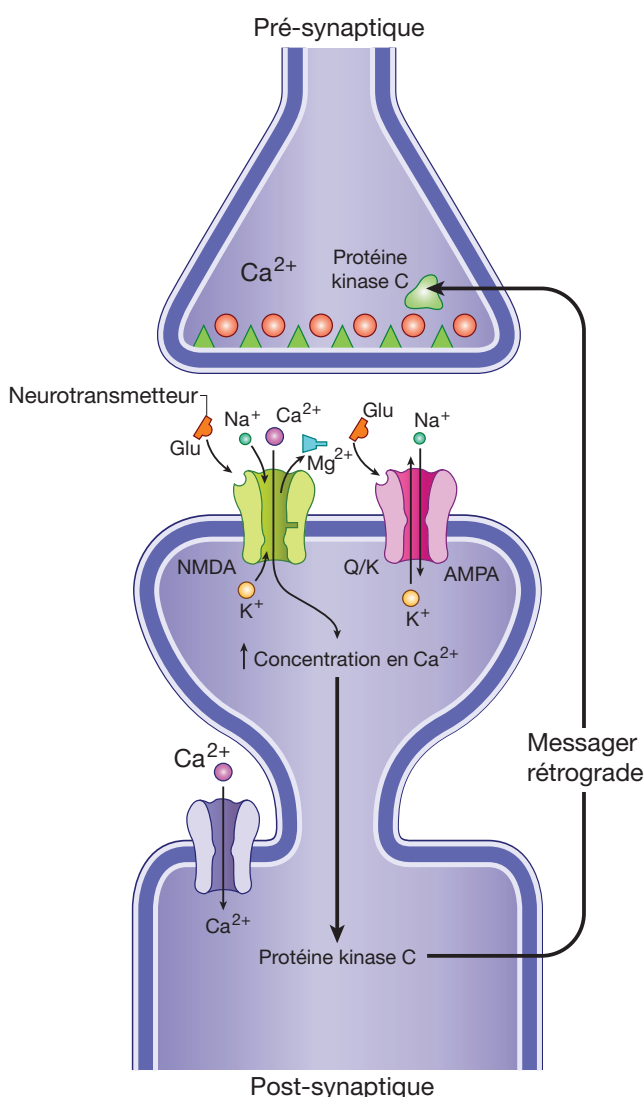


Figure 26.5 Mécanismes cellulaires de la PLT. La stimulation à haute fréquence dépolarise suffisamment la cellule postsynaptique pour lever le blocage du canal NMDA exercé par le Mg^{2+} et fixer le glutamate. Le canal NMDA étant ouvert, les ions Ca^{2+} pénètrent dans la cellule postsynaptique, activant les protéines kinases qui libèrent un facteur rétrograde agissant sur les processus présynaptiques de libération de neurotransmetteur. Modifié de *Principles of neural sciences*, E. Kandel, J. Schwartz, T. Jessell (3rd ed.). New York : Elsevier 1991.

L'élévation de la concentration en Ca^{2+} active la protéine kinase C et favorise la PLT. À l'inverse, la diminution du Ca^{2+} inhibe la protéine kinase et bloque la PLT. L'inhibition pharmacologique des récepteurs NMDA ou la diminution du Ca^{2+} inhibent la PLT. La persistance de l'activation de protéines kinases induit la phase tardive de la PLT qui se caractérise par des changements dans l'expression des gènes et la synthèse des protéines. À long terme, des changements synaptiques sont également déterminés par un développement parallèle de structures pré- et postsynaptiques telles que les boutons axonaux et des épines dendritiques. Un support de la mémorisation est donc l'augmentation sur le long terme de l'efficacité synaptique dans l'hippocampe, constituant un exemple de plasticité synaptique.

Mécanismes de la mémoire dans les réseaux neuronaux : rôles respectifs de l'hippocampe et du cortex cérébral

Pour que l'événement soit retenu comme un souvenir, la trace mnésique doit être consolidée pour être restituée plus tard. Le modèle de la consolidation de la mémoire postule que les traces mnésiques de l'hippocampe contiennent le *pattern* d'activité des zones corticales (surtout les aires corticales préfrontales) qui, à leur tour, encodent les différents aspects de l'événement. Dans cette théorie, la consolidation de la mémoire s'accompagne d'une augmentation des connexions entre les différentes régions corticales contenant les différentes composantes de l'événement. Le rôle de l'hippocampe dans la restitution de cet événement diminue progressivement avec le temps. Ainsi, l'hippocampe serait surtout impliqué dans la consolidation et la restitution de la mémoire récente, et à un moindre degré (voire pas du tout) dans la consolidation et la restitution de la mémoire plus ancienne. Cela offre une base physiopathologique à la loi de Ribot, proposée par le médecin français Théodule Ribot en 1881. Cette loi énonce que, dans le vieillissement pathologique du cerveau avec dégénérescence de l'hippocampe, les souvenirs régressent progressivement, touchant d'abord les souvenirs récents, jusqu'à ne plus se rappeler que des épisodes anciens.

Cependant, les résultats expérimentaux récents utilisant les méthodes optogénétiques¹ d'activation et d'inhibition des cellules hippocampiques suggèrent que l'hippocampe n'est pas nécessaire seulement à la formation de la mémoire épisodique, mais est aussi indispensable pour sa restitution.

Ainsi, le modèle de « traces mnésiques multiples » postule qu'à chaque réactivation de la mémoire, l'ensemble du réseau neuronal s'active et laisse une trace mnésique dans l'hippocampe : le souvenir d'un événement particulier résistera d'autant plus au dysfonctionnement ou à la lésion de l'hippocampe que des traces mnésiques répétées et nombreuses de cet événement s'y seront formées.

¹. L'optogénétique est une méthode qui combine le génie génétique et l'optique, permettant de rendre des neurones sensibles à la lumière et de stimuler spécifiquement un type cellulaire en laissant les cellules voisines intactes.

Cellules de lieu hippocampiques et mémoire épisodique

Une sous-population de neurones pyramidaux situés dans les régions CA1 et CA3 est connue sous le nom de « cellules de lieu » ; elle a été découverte dans l'hippocampe des rongeurs par les neuroscientifiques britanniques Dostrovsky, en 1971, et O'Keefe, qui a reçu le prix Nobel de médecine et de physiologie en 2014 pour ses travaux. Les cellules de lieu sont identifiées par des enregistrements électrophysiologiques chez un animal qui se déplace dans l'espace (par exemple une cage) : l'activité des cellules de lieu est maximale lorsque l'animal se trouve à un endroit précis de la cage, désignée aussi sous le terme de « champ de lieu ». Les champs de lieu sont définis dans l'hippocampe par rapport au monde extérieur et l'activité de ces cellules crée des cartes neurales (appelées aussi cartes cognitives) de l'environnement dans lequel animal se trouve. Les cellules de lieu ne sont pas les seuls neurones cérébraux impliqués dans la représentation spatiale. En effet, elles font partie d'une circuiterie complexe incluant d'autres cellules – cellules dites de grille (ou les cellules de positionnement situées dans le cortex entorhinal), cellules de bordures (les cellules signalant, par exemple, la présence de la bordure de la cage, trouvées dans le cortex entorhinal et dans l'hippocampe) ou cellules de direction de la tête –, dont l'activité d'ensemble permet d'avoir conscience de l'environnement présent. Dans le contexte de la mémoire, il a été suggéré que la réactivation des cellules de lieu et d'autres cellules de la représentation spatiale forme le contexte spatial de la mémoire épisodique.

Consolidation de la mémoire non déclarative

Comment développons-nous des aptitudes motrices, par exemple jouer du violon ou pratiquer un sport à haut niveau ? Le développement de ce type de compétences, connu aussi sous le nom d'apprentissage sensorimoteur ou d'apprentissage procédural, nécessite la répétition motrice des gestes qui conduit à l'amélioration de la vitesse et la précision de leur exécution.

La phase initiale d'apprentissage procédural commence par la sélection du mouvement le plus adapté à la compétence donnée. Le système des ganglions de la base et le cervelet (voir les chapitres correspondants) sont étroitement impliqués dans la sélection des mouvements à ce stade d'apprentissage : les ganglions de la base et le striatum en particulier sont indispensables pour établir la représentation du but de l'action exécutée (le pourquoi), et le cervelet joue le rôle de comparateur entre le mouvement voulu et le mouvement exécuté (le comment).

Dans les circuits reliant le cortex moteur au striatum, les mécanismes de la plasticité synaptique sont communs avec ceux de la mémoire déclarative dans les circuits hippocampiques et impliquent la machinerie de PLT décrite plus haut dans ce chapitre.

Dans le cervelet, l'apprentissage procédural s'accompagne d'un mécanisme bien spécifique lié à des modifications synaptiques – la dépression à long terme (DLT ; figure 26.6). Dans la DLT, le couplage fibre parallèle-fibre grimpante diminue l'efficacité de la synapse fibre parallèle-cellule de Purkinje. La DLT résulte d'une réduction de l'efficacité du récepteur AMPA qui assure la transmission dans la synapse fibre parallèle-cellule de Purkinje.

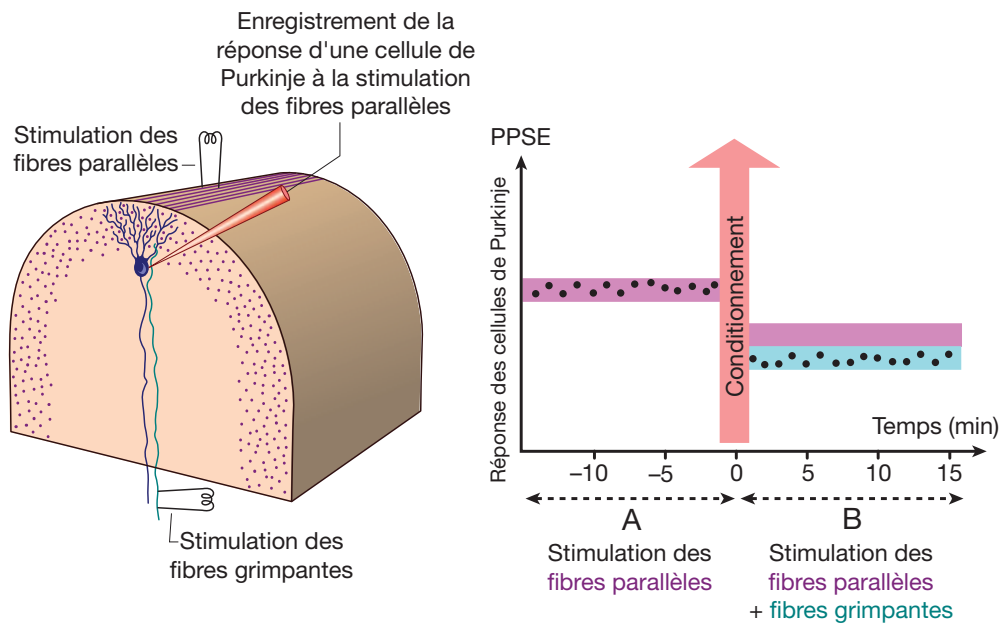


Figure 26.6 La dépression à long terme (DLT) du cortex cérébelleux. Dispositif expérimental permettant la mise en évidence de la DLT et sa représentation graphique. Noter en A l'amplitude du PPSE de la cellule de Purkinje en réponse à la stimulation des fibres parallèles. Noter en B la nette diminution du PPSE après stimulation conjuguée des fibres parallèles et des fibres grimpantes. *Modifié de Neurosciences, Bear et al. Pradel 1997, fig. 20.14.*

La deuxième étape d'apprentissage procédural est la phase de répétition du mouvement sélectionné. Au cours de cet entraînement, le mouvement devient de plus en plus précis, avec une diminution de variabilité de son exécution (le mouvement devient stéréotypé), et de plus en plus rapide. Au départ, cela s'accompagne de la réorganisation du cortex moteur avec l'augmentation de l'arborisation des neurones et l'expansion de la représentation des muscles impliqués dans le mouvement. Par exemple, des expériences récentes ont démontré les effets d'un entraînement chez le singe. Au cours de l'expérience, l'animal faisait tourner un disque 1 heure par jour, en utilisant seulement les trois doigts médians d'une de ses mains. Après 3 mois d'entraînement, l'aire corticale représentant les trois doigts utilisés avait notablement augmenté, aux dépens de l'aire corticale des doigts non utilisés. Progressivement, durant cette étape d'apprentissage, l'activité du cortex moteur diminue, tandis que l'activité du striatum augmente, ce qui signale le passage à un mouvement au stade « expert » ne nécessitant plus la « supervision » du cortex moteur.

Cependant, toute tâche non déclarative active des éléments déclaratifs (nous pouvons toujours nous rappeler ce qui s'est passé pendant la leçon de violon ou l'entraînement sportif). L'entraînement du mouvement va donc engager aussi l'activité de l'hippocampe. Les expériences en neuro-imagerie chez les sujets sains engagés dans une tâche d'apprentissage moteur ont pu démontrer que l'activité de l'hippocampe permet de prédire si l'individu sera capable de bien apprendre la tâche motrice et quel sera le degré de la consolidation de la tâche motrice en question. Les circuits cortex moteur-striatum et cortex moteur-cervelet et les circuits hippocampiques n'agissent donc pas complètement indépendamment, mais interagissent pendant l'apprentissage procédural.

Consolidation de la mémoire et sommeil

Les études sur les rongeurs ont démontré que, pendant le stade de sommeil lent et, à moindre degré, pendant le stade de sommeil rapide (*rapid eye movement* [REM]) ou sommeil paradoxal, le cerveau rejoue des séquences apprises pendant des sessions d'entraînement qui précèdent le sommeil. Les séquences sont rejouées dans le même ordre mais à une vitesse plus importante. Les neurones impliqués dans cette réactivation des réseaux neuronaux ne se situent pas seulement dans l'hippocampe, mais aussi dans le cortex et le striatum.

Trois oscillations majeures peuvent être détectées pendant le sommeil lent et ont été liées à la consolidation de la mémoire : les oscillations lentes < 1 Hz d'origine corticale, les oscillations rapides de 12–15 Hz (connues aussi sous le nom de *spindles*) d'origine thalamique et qui se propagent

vers le cortex et l'hippocampe, et finalement les oscillations rapides d'origine hippocampique, connues sous le nom de *ripples*. Ces oscillations et en particulier l'activation du thalamus et de l'hippocampe (événement *spindle-ripple*) sont à l'origine de la propagation d'information vers le cortex pendant le sommeil et permettent l'intégration de cette information dans les réseaux de la mémoire. Cette intégration résulte de l'activité des *spindles* conduisant à une libération importante de calcium et à l'activation de facteurs de plasticité neuronale liée à ce flux.

Le rôle du sommeil REM dans la consolidation de la mémoire est moins connu. Le REM semble bénéficier à certains types de mémoire qui ne dépendent pas de l'activité des circuits cortico-hippocampiques, comme la mémoire de la reconnaissance des objets.

L'oubli et ses mécanismes

Le cerveau humain possède une excellente capacité d'oubli permettant un délestage d'informations à chaque étape du processus de stockage mnésique. Il est aussi important d'oublier des informations dénuées d'intérêt que de retenir celles que nous estimons importantes.

Les mécanismes biologiques d'oubli sont encore mal connus. Les résultats expérimentaux suggèrent cependant la nature dynamique des cellules engrammes qui peuvent passer de l'état mature ou actif à un état immature ou silencieux. Parmi des mécanismes cellulaires d'oubli physiologique, on peut aussi citer l'endocytose des récepteurs AMPA dans l'hippocampe ainsi que la diminution de synthèse des protéines variées dans l'hippocampe, le cortex préfrontal et l'amygdale. Par exemple, la diminution expérimentale de la synthèse de BDNF (*brain-derived neurotrophic factor*) dans le cerveau accélère l'oubli de séquences motrices apprises par l'entraînement.

L'oubli physiologique est aussi grandement dépendant de l'âge. Par exemple, les expériences chez les rongeurs montrent que les rats jeunes et âgés ont la même capacité de rétention et les mêmes performances dans les tests faits immédiatement après l'entraînement, mais les rats âgés ont une moindre performance dans les mêmes tests faits quelques jours plus tard. Chez les enfants, le processus d'oubli physiologique de la mémoire épisodique (dépendant de l'hippocampe) est aussi accéléré pendant les trois à quatre années de la vie. Ce phénomène est connu sous terme d'*amnésie infantile*.

L'oubli pathologique porte le nom d'*amnésie* et se manifeste par l'incapacité de former de nouvelles traces mnésiques ou celle de retrouver des souvenirs anciens. L'*amnésie antérograde* est l'incapacité de fixer de nouvelles connaissances. L'*amnésie rétrograde* est l'incapacité de retrouver les souvenirs déjà fixés.