

**Biologie Aujourd’hui**, ??? (?), ???-??? (2010)  
© Société de Biologie, 2010  
DOI: 10.1051/jbio/2010008

# Contributions du sommeil à la consolidation mnésique

Pierre Maquet, Luca Matarazzo, Ariane Foret, Laura Mascetti, Anahita Shaffii-Le Bourdieu et Vincenzo Muto  
Centre de Recherches du Cyclotron, Université de Liège, Bâtiment 30 – Sart Tilman 4000 Liège 1, Belgique  
Auteur correspondant : Pierre Maquet, pmaquet@ulg.ac.be

Reçu le 26 november 2009

**Résumé** – De nombreuses données expérimentales montrent que le sommeil participe à la consolidation mnésique. La recherche tente actuellement de décrire les mécanismes cellulaires qui expliquent cet effet, en caractérisant les processus associés aux oscillations du sommeil, par exemple les ondes lentes et les fuseaux du sommeil lent. Actuellement, deux hypothèses sont à l’étude. La première suppose qu’une recalibration synaptique s’effectue durant les ondes lentes ; la seconde suppose une réorganisation de la trace mnésique au niveau systémique à la faveur des fuseaux corticaux et ondes à front raide hippocampiques, impliquant un échange d’information entre l’hippocampe et le néocortex.

**Mots clés** : Éveil / sommeil / mémoire / consolidation

**Abstract** – Contribution of sleep to learning and memory.

A growing body of evidence indicates that sleep promotes memory consolidation. Although the first experimental evidence for this positive influence of sleep on memory was collected more than a century ago, the potential underlying neural mechanisms begin only to be conceptualized and experimentally characterized. A first hypothesis contrasted the influence of non rapid eye movement (NREM) sleep and rapid eye movement (REM) sleep on declarative and procedural memories, respectively. As the understanding of the effects of sleep on memory consolidation during sleep progressed, the hypotheses were increasingly framed in terms of neural processes occurring with NREM and REM sleep, especially associated with phasic events such as slow waves, spindles or phasic REM sleep. This paper reviews two of these hypothesis : the synaptic downscaling and the systemic consolidation during non REM sleep.

**Key words**: Wakefulness / sleep / memory / consolidation

## 1 Introduction

L’éveil et le sommeil sont encore souvent perçus comme des états de fonctionnement cérébral indépendants et antithétiques, le premier associé au jour, à la conscience et à l’action, le second évoquant la nuit, la perte de conscience, une réduction de l’activité cérébrale et une vie végétative dévolue au repos et à la restauration tissulaire. Cette vision est erronée à double titre. Premièrement, durant le sommeil, l’activité cérébrale reste considérable. Durant le sommeil lent, elle est rythmée par une oscillation lente (< 1 Hz) qui, chez l’animal, se caractérise par l’alternance de périodes

de dépolarisation (états “up”) et d’hyperpolarisation (états “down”) survenant de manière synchrone dans de larges populations corticales (Steriade *et al.*, 1993a, 1993b, 1993c). Les décharges neuronales toniques associées aux phases de dépolarisation, séparées par le silence neuronal des périodes d’hyperpolarisation, sont à l’origine de l’enregistrement en électroencéphalographie des ondes lentes de grande amplitude caractéristiques de cette phase de sommeil. L’oscillation lente organise la production d’autres rythmes tels les fuseaux du sommeil (Steriade & Amzica, 1998) et les ondes à front raide hippocampiques (Isomura *et al.*, 2006), qui surviennent plus volontiers durant les phases actives. Chez l’Homme,

1 bien qu'en moyenne la consommation énergétique  
2 cérébrale soit moins élevée en sommeil lent qu'à  
3 l'éveil (Maquet *et al.*, 1990), les enregistrements  
4 intracrâniens (Cash *et al.*, 2009) et des études de  
5 neuro-imagerie (Dang-Vu *et al.*, 2008) ont permis de  
6 confirmer la présence d'une activité phasique, syn-  
7 chrone aux ondes lentes, durant le sommeil lent. De  
8 la même manière, les régions cérébrales qui s'activent  
9 de manière synchrone aux fuseaux ont été récemment  
10 caractérisées par résonance magnétique fonctionnelle  
11 (Schabus *et al.*, 2007). Quant au sommeil paradoxal,  
12 il est associé chez l'animal à une activité neuronale  
13 tonique très similaire à l'activité d'éveil (Steriade  
14 & McCarley, 2005) et les besoins métaboliques du  
15 cerveau en sommeil paradoxal sont équivalents à ceux  
16 de l'éveil (Maquet *et al.*, 1990).

17 Deuxièmement, l'éveil et le sommeil interagissent  
18 de manière intime. L'influence de la qualité du som-  
19 meil sur les performances diurnes est bien connue.  
20 En revanche, l'influence de l'expérience acquise à la  
21 veille sur la qualité du sommeil subséquent a été re-  
22 connue plus récemment. Les travaux menés durant la  
23 dernière décade suggèrent que les modifications d'ac-  
24 tivité cérébrale observées pendant le sommeil après un  
25 apprentissage participent à la consolidation des traces  
26 mnésique fraîches. Le présent article tente de résumer  
27 les données et hypothèses récentes à ce sujet.

## 28 Effets comportementaux

29 Il est généralement admis que la récupération d'une  
30 information apprise est meilleure si l'individu a dormi  
31 après l'apprentissage, plutôt que de rester éveillé. Cet  
32 avantage mnésique lié au sommeil a été rapporté  
33 pour des tâches de mémoire déclarative (paires de  
34 mots) (Gais & Born, 2004b), de mémoire émotionnelle  
35 (Wagner *et al.*, 2001, 2006), de mémoire procédurale  
36 visuo-motrice (apprentissage d'une séquence motrice)  
37 (Walker *et al.*, 2002), d'adaptation visuo-motrice  
38 (Huber *et al.*, 2004), et d'apprentissage perceptuel vi-  
39 suel (Karni *et al.*, 1994; Gais *et al.*, 2000; Stickgold  
40 *et al.*, 2000). Il existe cependant quelques tâches  
41 dont la performance ne semble pas spécifiquement  
42 améliorée par le sommeil (Gottselig *et al.*, 2004).

43 Les observations initiales suggéraient que la  
44 mémoire déclarative était particulièrement sensible  
45 aux effets du sommeil lent tandis que la mémoire  
46 procédurale bénéficiait particulièrement du sommeil  
47 paradoxal (Plihal & Born, 1999). Des observations  
48 ultérieures ont infirmé cette hypothèse en montrant,  
49 par exemple, que des habiletés motrices s'amélioraient  
50 en proportion de la profondeur du sommeil lent obtenu  
51 après l'entraînement (Huber *et al.*, 2004).

52 Les hypothèses actuelles ne s'attachent plus à at-  
53 tribuer le traitement des traces mnésiques à certains

stades de sommeil mais plutôt à caractériser l'effet  
sur la consolidation mnésique de l'activité neuronale  
liée à des oscillations spécifiques au sommeil. Ainsi,  
l'avantage mnésique lié au sommeil est-il maintenant  
attribué aux activités neuronales associées aux ondes  
lentes (Huber *et al.*, 2004) et aux fuseaux du som-  
meil lent (Gais *et al.*, 2002; Schabus *et al.*, 2004;  
Fogel & Smith, 2006), aux ondes pontines du sommeil  
paradoxal (Datta, 2000) ou aux contextes de neuro-  
modulation particuliers aux phases de sommeil (Gais  
& Born, 2004a).

## Mécanismes neuronaux de la consolidation mnésique liée au sommeil

La majorité des travaux récents a tenté de mieux com-  
prendre l'effet des oscillations du sommeil lent (ondes  
lentes et fuseaux) sur la consolidation mnésique. Deux  
hypothèses sont en général avancées, celle de la re-  
calibration synaptique et celle de la consolidation  
systémique.

## Recalibration synaptique

Cette hypothèse (Tononi & Cirelli, 2003, 2006) postule  
que les périodes d'éveil s'accompagnent en moyenne  
d'une potentiation synaptique dans la grande majo-  
rité des circuits cérébraux. Cette augmentation accrue  
de transmission synaptique, principalement glutama-  
tergique, ne serait pas tenable à long terme en rai-  
son du coût énergétique qu'elle implique. Durant le  
sommeil, l'oscillation lente ( $< 1$  Hz) serait associée  
à une recalibration globale des poids synaptiques à  
des niveaux compatibles avec un fonctionnement neu-  
ronal pérenne. Cette recalibration, en préservant les  
différences d'efficacité entre synapses, participerait  
ainsi à la consolidation mnésique.

En accord avec cette hypothèse, il a été montré  
que la puissance des ondes lentes est augmentée pen-  
dant le sommeil lent subséquent à un apprentissage  
visuo-moteur, spécifiquement dans la région pariétale  
supposée responsable de l'apprentissage et suspectée  
d'avoir subi une potentiation synaptique pendant l'en-  
traînement (Huber *et al.*, 2004). À l'inverse, l'immobi-  
lisation d'un membre durant la journée s'accompagne  
d'une diminution de l'activité des ondes lentes durant  
le sommeil subséquent, principalement dans la région  
sensorimotrice contralatérale (Huber *et al.*, 2006).

L'hypothèse a récemment reçu confirmation de re-  
cherches menées chez le rongeur. La pente et l'ampli-  
tude de la réponse évoquée par la stimulation corti-  
cale, indicateurs neurophysiologiques de la puissance

1 synaptique, sont accrus à l'éveil et diminuent en pro-  
 2 portion de la quantité d'ondes lentes générées pen-  
 3 dant le sommeil (Vyazovskiy *et al.*, 2008). De la même  
 4 manière, les marqueurs moléculaires de la transmis-  
 5 sion synaptique AMPA (GluR1) et de la potentia-  
 6 tion synaptique glutamatergique (phosphorylation des  
 7 récepteurs AMPA, de la CAM kinase II) sont présents  
 8 à un niveau plus élevé après une période de veille  
 9 qu'après une phase de sommeil (Vyazovskiy *et al.*,  
 10 2008). Des modifications similaires ont été observées  
 11 chez la *Drosophila* (Gilestro *et al.*, 2009).

## 12 Consolidation systémique

13 L'hypothèse classique de la consolidation des traces  
 14 mnésiques hippocampo-dépendantes postule que la  
 15 trace mnésique est progressivement réorganisée au  
 16 cours du temps. (Frankland & Bontempi, 2005). Le  
 17 souvenir est initialement encodé dans des réseaux  
 18 hippocampo-néocorticaux. Des réactivations succes-  
 19 sives de ces réseaux renforcent graduellement les  
 20 connections cortico-corticales, de telle manière qu'à  
 21 long terme, le souvenir est encodé dans des cir-  
 22 cuits purement corticaux. Ces réactivations spon-  
 23 tanées des réseaux hippocampo-corticaux survien-  
 24 draient préférentiellement durant le sommeil (Maquet,  
 25 2001).

26 Effectivement, chez le rat, des séquences de  
 27 décharges neuronales enregistrées durant le sommeil  
 28 dans l'hippocampe (Hirase *et al.*, 2001) et dans le cor-  
 29 tex (Euston & McNaughton, 2006) reproduisent les  
 30 séquences observées préalablement pendant l'explo-  
 31 ration d'un labyrinthe. Ces répétitions de séquences  
 32 sont coordonnées entre l'hippocampe et le cortex, oc-  
 33 cipital (Ji & Wilson, 2007), frontal (Peyrache *et al.*,  
 34 2009) ainsi que le striatum (Lansink *et al.*, 2009).  
 35 Elles surviennent de manière préférentielle durant les  
 36 ondes à front raide hippocampiques, associées à des  
 37 « *ripples* » (trains d'ondes à haute fréquence). Aussi,  
 38 après l'exploration d'un labyrinthe, la suppression des  
 39 *ripples* durant le sommeil détériore-t-elle les capacités  
 40 ultérieures de navigation (Girardeau *et al.*, 2009).

41 Chez l'homme, des études de neuro-imagerie ont  
 42 montré qu'après l'exploration d'un labyrinthe virtuel,  
 43 l'activité de l'hippocampe était accrue pendant le  
 44 sommeil lent en proportion du gain de performance  
 45 de navigation observé entre l'entraînement initial et  
 46 le *retest* le lendemain (Peigneux *et al.*, 2004). Ces  
 47 « réactivations » ont également été observées durant  
 48 le sommeil paradoxal subséquent à un apprentissage  
 49 de séquences motrices, dans des aires corticales (oc-  
 50 cipitales, prémotrices) qui étaient recrutées à l'en-  
 51 traînement (Maquet *et al.*, 2000).

52 En outre, la privation de sommeil durant la  
 53 nuit qui suit l'apprentissage perturbe la consolidation

mnésique systémique : elle détériore la performance  
 mnésique ultérieure et modifie les réponses cérébrales  
 lors du rappel du souvenir (Orban *et al.*, 2006 ; Gais  
*et al.*, 2007 ; Sterpenich *et al.*, 2007), même après des  
 délais de plusieurs mois (Gais *et al.*, 2007 ; Sterpenich  
*et al.*, 2007).

## La consolidation ne survient pas exclusivement à l'éveil

Ces données n'impliquent aucunement l'intervention  
 exclusive du sommeil dans la consolidation mnésique.  
 Il est très probable que la consolidation mnésique pro-  
 gresse tant à l'éveil que durant le sommeil. Des enregis-  
 trements multi-unitaires chez le macaque ont montré  
 des réactivations de patrons de décharges dans les cor-  
 tex somato-sensoriels, moteurs et pariétaux à la suite  
 d'un apprentissage spatial (Hoffman & McNaughton,  
 2002). Des résultats similaires ont été obtenus chez  
 l'homme en imagerie par résonance magnétique fonc-  
 tionnelle. Ils suggèrent que la trace mnésique se modi-  
 fie, à l'éveil, dans l'heure qui suit l'entraînement à la  
 navigation dans un labyrinthe ou un apprentissage de  
 séquences motrices (Peigneux *et al.*, 2006).

## Conclusion

Le sommeil, loin d'être une période d'inactivité  
 cérébrale, participe activement au traitement et à  
 la consolidation des traces mnésiques fraîches, tant  
 au niveau synaptique que systémique. Ces résultats  
 résumés dans le présent article plaident pour un res-  
 pect plus grand des périodes de sommeil dans une  
 société industrielle qui exige de l'individu une perfor-  
 mance cognitive optimale sur des périodes étendues  
 du nyctémère.

## Références

- Cash S.S., Halgren E., Dehghani N., Rossetti A.O., Thesen  
 T., Wang C., Devinsky O., Kuzniecky R., Doyle  
 W., Madsen J.R., Bromfield E., Eross L., Halasz P.,  
 Karmos G., Csercsa R., Wittner L., Ulbert I., The hu-  
 man K-complex represents an isolated cortical down-  
 state. *Science*, 2009, 324, 1084–1087.
- Dang-Vu T.T., Schabus M., Desseilles M., Albouy G.,  
 Boly M., Darsaud A., Gais S., Rauchs G., Sterpenich  
 V., Vandewalle G., Carrier J., Moonen G., Baiteau  
 E., Degueldre C., Luxen A., Phillips C., Maquet  
 P., Spontaneous neural activity during human slow  
 wave sleep. *Proc Natl Acad Sci USA*, 2008, 105,  
 15160–15165.

- 1 Datta S., Avoidance task training potentiates phas-  
2 sic pontine-wave density in the rat: A mechanism  
3 for sleep-dependent plasticity. *J Neurosci*, 2000, 20,  
4 8607–8613.
- 5 Euston D.R., McNaughton B.L., Apparent encoding of se-  
6 quential context in rat medial prefrontal cortex is ac-  
7 counted for by behavioral variability. *J Neurosci*, 2006,  
8 26, 13143–13155.
- 9 Fogel S.M., Smith C.T., Learning-dependent changes in  
10 sleep spindles and stage 2 sleep. *J Sleep Res*, 2006, 15,  
11 250–255.
- 12 Frankland P.W., Bontempi B., The organization of recent  
13 and remote memories. *Nat Rev Neurosci*, 2005, 6,  
14 119–130.
- 15 Gais S., Born J., Low acetylcholine during slow-wave sleep  
16 is critical for declarative memory consolidation. *Proc*  
17 *Natl Acad Sci USA*, 2004a, 101, 2140–2144.
- 18 Gais S., Born J., Declarative memory consolidation :  
19 mechanisms acting during human sleep. *Learn Mem*,  
20 2004b, 11, 679–685.
- 21 Gais S., Albouy G., Boly M., Dang-Vu T.T., Darsaud A.,  
22 Desseilles M., Rauchs G., Schabus M., Sterpenich V.,  
23 Vandewalle G., Maquet P., Peigneux P., Sleep trans-  
24 forms the cerebral trace of declarative memories. *Proc*  
25 *Natl Acad Sci USA*, 2007, 104, 18778–18783.
- 26 Gais S., Molle M., Helms K., Born J., Learning-dependent  
27 increases in sleep spindle density. *J Neurosci*, 2002, 22,  
28 6830–6834.
- 29 Gais S., Plihal W., Wagner U., Born J., Early sleep trig-  
30 gers memory for early visual discrimination skills. *Nat*  
31 *Neurosci*, 2000, 3, 1335–1339.
- 32 Gilestro G.F., Tononi G., Cirelli C., Widespread changes in  
33 synaptic markers as a function of sleep and wakefulness  
34 in *Drosophila*. *Science*, 2009, 324, 109–112.
- 35 Girardeau G., Benchenane K., Wiener S.I., Buzsaki G.,  
36 Zugaro M.B., Selective suppression of hippocampal  
37 ripples impairs spatial memory. *Nat Neurosci*, 2009,  
38 12, 1222–1223.
- 39 Gottselig J.M., Hofer-Tinguely G., Borbely A.A., Regel  
40 S.J., Landolt H.P., Retey J.V., Achermann P., Sleep  
41 and rest facilitate auditory learning. *Neuroscience*,  
42 2004, 127, 557–561.
- 43 Hirase H., Leinekugel X., Czurko A., Csicsvari J., Buzsaki  
44 G., Firing rates of hippocampal neurons are preserved  
45 during subsequent sleep episodes and modified by novel  
46 awake experience. *Proc Natl Acad Sci USA*, 2001, 98,  
47 9386–9390.
- 48 Hoffman K.L., McNaughton B.L., Coordinated reactiva-  
49 tion of distributed memory traces in primate neocor-  
50 tex. *Science*, 2002, 297, 2070–2073.
- 51 Huber R., Ghilardi M.F., Massimini M., Tononi G., Local  
52 sleep and learning. *Nature*, 2004, 430, 78–81.
- Huber R., Ghilardi M.F., Massimini M., Ferrarelli F.,  
Riedner B.A., Peterson M.J., Tononi G., Arm immo-  
bilization causes cortical plastic changes and locally  
decreases sleep slow wave activity. *Nat Neurosci*, 2006,  
9, 1169–1176.
- Isomura Y., Sirota A., Ozen S., Montgomery S., Mizuseki  
K., Henze D.A., Buzsaki G., Integration and segre-  
gation of activity in entorhinal-hippocampal subre-  
gions by neocortical slow oscillations. *Neuron*, 2006,  
52, 871–882.
- Ji D., Wilson M.A., Coordinated memory replay in the  
visual cortex and hippocampus during sleep. *Nat*  
*Neurosci*, 2007, 10, 100–107.
- Karni A., Tanne D., Rubenstein B.S., Askenasy J.J., Sagi  
D., Dependence on REM sleep of overnight improve-  
ment of a perceptual skill. *Science*, 1994, 265, 679–682.
- Lansink C.S., Goltstein P.M., Lankelma J.V., McNaughton  
B.L., Pennartz C.M., Hippocampus leads ventral stri-  
atum in replay of place-reward information. *PLoS Biol*,  
2009, 7, e1000173.
- Maquet P., The role of sleep in learning and memory.  
*Science*, 2001, 294, 1048–1052.
- Maquet P., Dive D., Salmon E., Sadzot B., Franco G.,  
Poirrier R., von Frenckell R., Franck G., Cerebral glu-  
cose utilization during sleep-wake cycle in man deter-  
mined by positron emission tomography and [18F]2-  
fluoro-2-deoxy-D-glucose method. *Brain Res*, 1990,  
513, 136–143.
- Maquet P., Laureys S., Peigneux P., Fuchs S., Petiau  
C., Phillips C., Aerts J., Del Fiore G., Degueldre C.,  
Meulemans T., Luxen A., Franck G., Van Der Linden  
M., Smith C., Cleeremans A., Experience-dependent  
changes in cerebral activation during human REM  
sleep. *Nat Neurosci*, 2000, 3, 831–836.
- Orban P., Rauchs G., Balteau E., Degueldre C., Luxen A.,  
Maquet P., Peigneux P., Sleep after spatial learning  
promotes covert reorganization of brain activity. *Proc*  
*Natl Acad Sci USA*, 2006, 103, 7124–7129.
- Peigneux P., Laureys S., Fuchs S., Collette F., Perrin F.,  
Reggers J., Phillips C., Degueldre C., Del Fiore G.,  
Aerts J., Luxen A., Maquet P., Are spatial memories  
strengthened in the human hippocampus during slow  
wave sleep? *Neuron*, 2004, 44, 535–545.
- Peigneux P., Orban P., Balteau E., Degueldre C., Luxen  
A., Laureys S., Maquet P., Offline persistence of  
memory-related cerebral activity during active wake-  
fulness. *PLoS Biol*, 2006, 4, e100.
- Peyrache A., Khamassi M., Benchenane K., Wiener S.I.,  
Battaglia F.P., Replay of rule-learning related neu-  
ral patterns in the prefrontal cortex during sleep. *Nat*  
*Neurosci*, 2009, 7, 919–926.
- Plihal W., Born J., Effects of early and late nocturnal sleep  
on priming and spatial memory. *Psychophysiology*,  
1999, 36, 571–582.



- 1 Schabus M., Dang-Vu T.T., Albouy G., Balteau E., Boly  
2 M., Carrier J., Darsaud A., Degueldre C., Desseilles  
3 M., Gais S., Phillips C., Rauchs G., Schnakers C.,  
4 Sterpenich V., Vandewalle G., Luxen A., Maquet P.,  
5 Hemodynamic cerebral correlates of sleep spindles dur-  
6 ing human non-rapid eye movement sleep. *Proc Natl*  
7 *Acad Sci USA*, 2007, 104, 13164–13169.
- 8 Schabus M., Gruber G., Parapatics S., Sauter C., Klosch  
9 G., Anderer P., Klimesch W., Saletu B., Zeitlhofer J.,  
10 Sleep spindles and their significance for declarative me-  
11 mory consolidation. *Sleep*, 2004, 27, 1479–1485.
- 12 Steriade M., Amzica F., Coalescence of sleep rhythms and  
13 their chronology in corticothalamic networks. *Sleep Res*  
14 *Online*, 1998, 1, 1–10.
- 15 Steriade M., McCarley R.W., *Brain control of wakefulness*  
16 *and sleep*. 2005, Kluwer Academic, New York
- 17 Steriade M., Nunez A., Amzica F., Intracellular analysis of  
18 relations between the slow (<1 Hz) neocortical oscilla-  
19 tion and other sleep rhythms of the electroencephalo-  
20 gram. *J Neurosci*, 1993a, 13, 3266–3283.
- 21 Steriade M., Nunez A., Amzica F., A novel slow (<1 Hz)  
22 oscillation of neocortical neurons in vivo : depolarizing  
23 and hyperpolarizing components. *J Neurosci*, 1993b,  
24 13, 3252–3265.
- 25 Steriade M., Contreras D., Curro Dossi R., Nunez A., The  
26 slow (<1 Hz) oscillation in reticular thalamic and tha-  
27 lamocortical neurons : scenario of sleep rhythm genera-  
28 tion in interacting thalamic and neocortical networks.  
29 *J Neurosci*, 1993c, 13, 3284–3299.
- Sterpenich V., Albouy G., Boly M., Vandewalle G.,  
Darsaud A., Balteau E., Dang-Vu T.T., Desseilles M.,  
D’Argembeau A., Gais S., Rauchs G., Schabus M.,  
Degueldre C., Luxen A., Collette F., Maquet P., Sleep-  
related hippocampo-cortical interplay during emotio-  
nal memory recollection. *PLoS Biol*, 2007, 5, e282.
- Stickgold R., James L., Hobson J.A., Visual discrimination  
learning requires sleep after training. *Nat Neurosci*,  
2000, 3, 1237–1238.
- Tononi G., Cirelli C., Sleep and synaptic homeostasis : a  
hypothesis. *Brain Res Bull*, 2003, 62, 143–150.
- Tononi G., Cirelli C., Sleep function and synaptic homeo-  
stasis. *Sleep Med Rev*, 2006, 10, 49–62.
- Vyazovskiy V.V., Cirelli C., Pfister-Genskow M., Faraguna  
U., Tononi G., Molecular and electrophysiological evi-  
dence for net synaptic potentiation in wake and de-  
pression in sleep. *Nat Neurosci*, 2008, 11, 200–208.
- Wagner U., Gais S., Born J., Emotional memory formation  
is enhanced across sleep intervals with high amounts  
of rapid eye movement sleep. *Learn Mem*, 2001, 8,  
112–119.
- Wagner U., Hallschmid M., Rasch B., Born J., Brief sleep  
after learning keeps emotional memories alive for years.  
*Biol Psychiatry*, 2006, 60, 788–790.
- Walker M.P., Brakefield T., Morgan A., Hobson J.A.,  
Stickgold R., Practice with sleep makes perfect : sleep-  
dependent motor skill learning. *Neuron*, 2002, 35,  
205–211.