



HAL
open science

La fatigue cognitive : parfois méconnue, toujours handicapante

Claude Touzet

► **To cite this version:**

Claude Touzet. La fatigue cognitive : parfois méconnue, toujours handicapante. The Conversation France, 2017. hal-01790960

HAL Id: hal-01790960

<https://amu.hal.science/hal-01790960v1>

Submitted on 14 May 2018

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

La fatigue cognitive : parfois meconnue, toujours handicapante

Claude Touzet - le 24 septembre 2017 - The Conversation

*Lab. Neurosciences Intégratives et Adaptatives, UMR CNRS 7260, Aix Marseille
Université*

claudetouzet@univ-amu.fr - Web : claudetouzet.org

Imaginons que vous n'avez pas fermé l'oeil depuis 3 jours (et 3 nuits). Quel est alors votre niveau de compétence intellectuelle ? Est-il suffisant pour vérifier votre monnaie chez le boulanger ? Vous sentez-vous capable de tester un nouveau trajet pour vous rendre au bureau ? Dans le meilleur des cas, vous pourrez peut-être réussir une de ces deux tâches, mais vous devrez être économe de vos ressources cognitives et planifier votre journée pour que les activités prévues ne dépassent pas vos capacités. Ce scénario est vécu au quotidien par des centaines de milliers de Français souffrant de fatigue cognitive.

Qui souffre de fatigue cognitive ?

Chaque année, on recense 5 000 nouveaux cas de sclérose en plaques (SEP), pour un total de 800 000 malades. C'est la première cause non traumatique de handicap sévère acquis du sujet jeune (20-40 ans). Les traumatismes crâniens (TC) sont la principale cause de mortalité et de handicap sévère avant 45 ans (+15 000/an, soit plus d'un demi-million de personnes avec des séquelles graves). La maladie de Parkinson (MP) est la seconde maladie neurodégénérative la plus fréquente (après la maladie d'Alzheimer), elle débute habituellement entre 45 et 70 ans (14 000 nouveaux cas par an, 150 000 personnes atteintes). L'accident vasculaire cérébral (AVC) est la première cause de handicap acquis et la seconde cause de démence. L'âge moyen de survenue est 69 ans, mais 25 % des victimes d'AVC ont moins de 55 ans. On recense 70 000 AVC (non mortels) par an.

Le point commun de ces pathologies très différentes : la fatigue cognitive. Ainsi, 70% des patients SEP en souffrent, contre un peu plus de 50% pour les TC, idem pour les personnes atteintes de la MP ou ayant subi un AVC.

Notons que pour 40% des personnes atteintes d'une SEP, la fatigue cognitive est LE symptôme le plus invalidant (devant la spasticité, les troubles urinaires, sexuels, ou de la marche, les douleurs ou la dépression).

On ne dispose aujourd'hui d'aucune solution thérapeutique. Les psychostimulants utilisés dans le traitement de la narcolepsie et de l'hypersomnie sont inefficaces. Ils permettent pourtant aux personnes qui souffrent d'une fatigue inhabituelle de rester éveillées (presque) sans effets secondaires.

Privation de sommeil

Le lien que nous avons fait au début de cet article entre la fatigue cognitive et la privation de sommeil pourrait-il être plus qu'une simple analogie ? Les personnes atteintes de fatigue cognitive sont-elles effectivement en manque de sommeil ? C'est la première chose qu'un médecin va vérifier. Pour les patients, leur sommeil est "normal", ils dorment autant qu'avant la maladie ou l'accident.

Grâce aux avancées de notre connaissance sur la nature du sommeil et les mécanismes impliqués (Touzet 2014), nous savons maintenant qu'en dépit d'une durée de sommeil normale, une personne peut être en manque de sommeil par défaut d'efficacité de ce dernier.

A quoi sert de dormir ?

Durant le sommeil, les connexions inhibitrices entre les neurones sont renforcées. Ces connexions avaient perdu de leur efficacité durant l'éveil. Pourquoi nos connexions inhibitrices perdent-elles leur efficacité ? Simplement parce qu'elles sont plastiques, au même titre que les synapses excitatrices. Cette plasticité est nécessaire pour l'apprentissage neuronal. Les deux mécanismes d'ajustement de l'efficacité synaptique les plus célèbres (et les plus communs) sont la potentialisation synaptique à long terme (LTP) et la dépression synaptique à long terme (LTD) (Touzet, 2017). La LTP renforce une synapse « utile », tandis que la LTD diminue l'efficacité d'une synapse « inutile ». « Utile » signifie que le neurone A intervient dans l'excitation du neurone suivant (B), la connexion (synapse) entre A et B est renforcée. « Inutile » signifie que malgré l'excitation de A, B n'est pas excité. Cette synapse « ne sert à rien », elle va diminuer jusqu'à disparaître.

Le problème avec ce fonctionnement c'est qu'un neurone inhibiteur efficace (donc capable d'empêcher l'excitation du neurone suivant), voit son efficacité diminuée du fait de la mise en oeuvre automatique de la LTD.

Les connexions inhibitrices représentent 40% des connexions neuronales. Elles jouent un rôle fondamental dans le fonctionnement neuronal en permettant de limiter l'activation à quelques foyers localisés (type colonnes corticales).

Un manque d'inhibition entraîne des crises d'épilepsie, une diminution plus importante conduit au décès. Heureusement, au cours de la journée, la baisse d'efficacité des connexions inhibitrices est limitée - mais les effets se font quand même ressentir. Nous sommes plus intelligents et attentifs le matin que le soir.

Durant le sommeil, l'efficacité synaptique des connexions inhibitrices est reconstruite grâce à la LTP. Il suffit pour cela que les neurones de part et d'autre de la synapse (inhibitrice) soient actifs. Sachant que les connexions inhibitrices sont à courte distance, alors il suffit que tous les neurones d'une même région soient en phase pour que le renforcement ait lieu. C'est exactement ce que l'on observe à l'EEG avec les ondes lentes du sommeil profond.

Les boucles thalamo-corticales

Les ondes lentes du sommeil profond sont entretenues par les boucles neuronales thalamo-corticales. Il suffit que ces boucles soient lésées pour empêcher le renforcement de l'inhibition. Toutes les pathologies citées plus haut affectent les boucles thalamo-corticales. La SEP est une maladie qui détruit la gaine de myéline des connexions neuronales et donc la propagation de l'influx nerveux. Le TC se caractérise par une accélération/décélération différentielle pour les divers éléments du cerveau et donc principalement un cisaillement des connexions à longue distance. La MP voit la dégénérescence des neurones dopaminergiques (en particulier dans la substance noire), mais de nombreux autres circuits neuronaux sont impliqués. Enfin, le nombre et la taille des boucles thalamo-corticales font que les probabilités de destruction d'une partie d'entre elles lors d'un AVC sont importantes.

Solutions thérapeutiques

Etant donné les causes de la fatigue cognitive, il devient évident que les thérapies ne doivent pas tenter de « réveiller » le sujet - mais plutôt l'aider à dormir plus et mieux. Faire la sieste peut être une partie de la solution. Plus technologique, Raymann et al. ont montré que le port d'une combinaison chauffante (+0,4°C) permet de doubler la

durée de sommeil profond (Raymann 2008). De manière un peu plus intrusive, les travaux de Marshall (Marshall 2006) ont montré que l'efficacité des ondes lentes du sommeil profond peut être améliorée avec des stimulations transcrâniennes à courant continu (tDCS). L'utilisation de sons binauraux est moins intrusive et nous avons développé une app pour le vérifier (SleepLab, 2016).

Comme nous pouvons le voir, des perspectives existent pour permettre d'améliorer l'efficacité du sommeil, qui ne ciblent pas uniquement les patients souffrant de fatigue cognitive, mais intéressent aussi les personnes en manque de sommeil, voire ceux qui souhaitent améliorer leurs performances cognitives.

Pour les cas les plus graves, au lieu d'améliorer le sommeil, il devient possible d'envisager de rendre le sommeil inutile. Il suffit que les synapses inhibitrices ne soient plus plastiques. C'est ce qui semble être le cas avec la maladie de Morvan, caractérisée par une perte totale de sommeil (agrypnie) SANS effet sur la cognition (Touzet 2016).

Réf. :

1. Touzet, C. (2014). *Hypnose, sommeil, placebo ? Les réponses de la Théorie neuronale de la Cognition, tome II*, Ed. La Machotte.
2. Touzet C. (2017). Pourquoi et comment oublions-nous ? *The Conversation* (24 juillet).
3. Marshall, L., Helgadottir, H., Molle, M., and Born, J. (2006). Boosting slow oscillations during sleep potentiates memory. *Nature*, 444(7119):610-613.
4. Touzet, C. (2016). Sleep Lab, application gratuite pour téléphone Android sur Google Play, <https://play.google.com/store/apps/details?id=cavalex.ssleep>
5. Raymann RJ, Swaab DF, Van Someren EJ. Skin deep: enhanced sleep depth by cutaneous temperature manipulation (2008). *Brain*, 131(2):500-13.
6. Touzet, C. (2016). Morvan's syndrome and the sustained absence of all sleep rhythms for months or years: an hypothesis. *Med. Hypotheses*, 94:51-54.

Article publié sur le sujet :

- Touzet, C. (2017). Cognitive fatigue: an impaired cortical inhibitory replenishment. *Brain Injury*, 8:1-7, 2017. doi:10.1080/02699052.2017.1344300