



COMMUNIQUÉ DE PRESSE REGIONAL | LYON | 28 JANVIER 2009

Ces neurones qui déclenchent ou empêchent le rêve.

Un laboratoire lyonnais du CNRS et de l'Université Claude Bernard Lyon 1 vient de localiser un ensemble de neurones capables de favoriser ou d'empêcher le sommeil dit « paradoxal ». Cette découverte pourrait notamment être utile pour mieux comprendre certaines maladies comme la narcolepsie.

Le sommeil de chacune de nos nuits est essentiel pour notre repos, tant physique que psychique. La phase de sommeil pendant laquelle nous rêvons, ou sommeil paradoxal, pourrait même contribuer au maintien de notre identité psychologique. Elle est aussi importante pour la mémoire. Paradoxe, cette phase l'est car elle associe une absence de tonus musculaire (relâchement total de nos muscles de la posture) à une activité cérébrale intense.

Grâce aux travaux expérimentaux effectués chez le chat et le rat, on sait aujourd'hui que cet état prend naissance dans la partie la plus ancienne du cerveau, le tronc cérébral, et qu'il se propage jusqu'aux étages supérieurs du cerveau pour se concrétiser en imagerie onirique dans le cortex cérébral. Tout comme les êtres humains, les chats et les rats rêvent aussi !

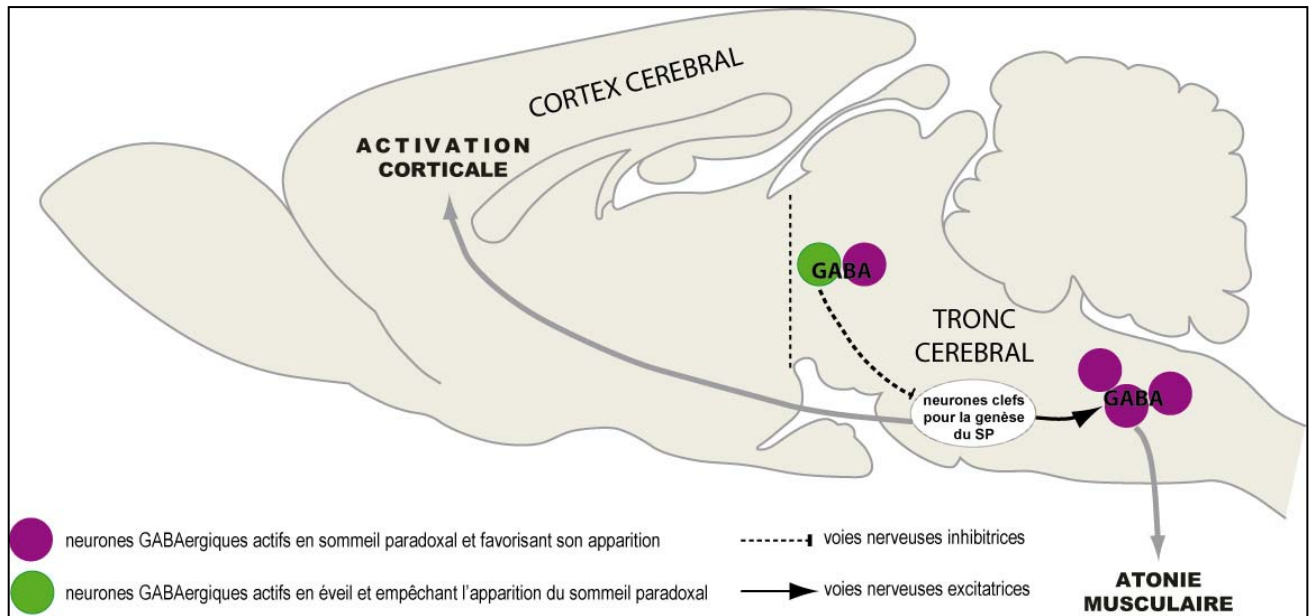
Les premières hypothèses concernant la nature des neurotransmetteurs¹ impliqués dans la genèse du sommeil paradoxal faisaient intervenir des molécules nommées acétylcholine et monoamines. Le laboratoire « Physiologie et physiopathologie des réseaux neuronaux du cycle veille-sommeil » dévoile le 23 janvier dans la revue scientifique Plos One de nouveaux éléments. Cette équipe dirigée par Pierre-Hervé Luppi a mis en lumière l'intervention d'une troisième famille, celle des acides aminés, en particulier le GABA et le glutamate. Le premier joue un rôle inhibiteur sur la transmission synaptique et est utilisé par de nombreux neurones du cerveau.

Jusqu'à présent, on ne savait pas où étaient situés les neurones « GABAergiques » participant à la genèse du sommeil paradoxal, que ce soit pour le déclencher ou pour l'empêcher d'apparaître. En combinant deux méthodes anatomiques avec un modèle d'hypersomnie² chez le rat, Emilie Sapin, chercheur dans l'équipe de Pierre-Hervé Luppi, vient de réussir à localiser précisément ces neurones GABAergiques³. Une population importante en nombre se trouve dans la partie caudale du tronc cérébral, dans des sites-clés contrôlant les afférences sensorielles et le tonus musculaire (que l'on sait inhibés pendant le sommeil paradoxal). La population la plus importante se situe dans une région très restreinte de l'avant du tronc cérébral et comporte, curieusement, un mélange de neurones susceptibles de déclencher le sommeil paradoxal et de neurones susceptibles de l'empêcher d'apparaître.

¹ Molécule chimique relarguée par un neurone et modifiant l'activité électrique de ses neurones-cibles

² État de l'homme ou de l'animal comportant une quantité anormalement élevée de sommeil

³ Résultats publiés dans la revue PLoS ONE : "Localization of the brainstem GABAergic neurons controlling paradoxical (REM) sleep. Periaqueductal GABAergic neurons control REM sleep", par Emilie Sapin, Damien Lapray, Anne Béro, Romain Goutagny, Lucienne Léger, Pascal Ravassard, Olivier Clément, Lucien Hanriot, Patrice Fort et Pierre-Hervé Luppi.



Credit schéma : UMR6157-CNRS

Ces travaux importants pourraient aider à mieux comprendre les épisodes de chute brutale du tonus musculaire (cataplexie) se produisant chez certains patients atteints d'une maladie de la vigilance, la narcolepsie.

Contacts

Chercheur | Lucienne Léger | T 04 78 77 10 41 | leger@sommeil.univ-lyon1.fr

Communication CNRS | Sébastien Buthion | T 04 72 44 56 12 | buthion@dr7.cnrs.fr

Communication Université Claude Bernard Lyon 1 | Anne-Claire Foulon | T 04 72 44 80 38 | anne-claire.foulon@adm.univ-lyon1.fr