



COMMUNIQUÉ DE PRESSE NATIONAL | PARIS | 12 DECEMBRE 2016

**ATTENTION ! SOUS EMBARGO jusqu'au 12/12/2016, à 19h00 (heure de Paris)**

## Sommeil paradoxal : ces neurones qui nous paralysent

Lors du sommeil paradoxal, le cerveau inhibe le système moteur, ce qui rend le dormeur complètement immobile. Des chercheurs CNRS travaillant au Centre de recherche en neurosciences de Lyon (CNRS/Université Claude Bernard Lyon 1/Inserm/Université Jean Monnet) ont identifié une population de neurones responsables de cette paralysie transitoire des muscles. Le modèle animal créé permettra de mieux comprendre l'origine de certains troubles du sommeil paradoxal, en particulier la maladie qui empêche cette paralysie corporelle. Il sera également d'une grande aide pour étudier la maladie de Parkinson, les deux pathologies étant liées. Ces travaux sont publiés le 12 décembre 2016 sur le site de la revue *Brain*.

Pourtant plongé dans un sommeil profond, le patient parle, s'agite, donne des coups de pied et finit par tomber de son lit. Il souffre d'une forme de parasomnie appelée REM Sleep Behavior Disorder<sup>1</sup> (RBD), une maladie du sommeil qui se déclare aux alentours de la cinquantaine. Alors que pendant la phase de sommeil paradoxal, les muscles sont au repos, chez ce patient, la paralysie corporelle est absente, sans que l'on sache bien pourquoi. Il exprime alors des mouvements anormaux reflétant très probablement son activité onirique.

Une équipe du Centre de recherche en neurosciences de Lyon (CNRS/Inserm/Université Claude Bernard Lyon 1/Université Jean Monnet) a fait un pas de plus dans la compréhension de cette pathologie. Les chercheurs ont identifié dans le cerveau les neurones du noyau sub-latérodorsal, idéalement placés pour contrôler la paralysie du système moteur pendant le sommeil paradoxal. Chez le rat, ils ont ciblé spécifiquement cette population de neurones en y introduisant des vecteurs viraux génétiquement modifiés<sup>2</sup>. Une fois dans les cellules neurales, ceux-ci bloquent l'expression d'un gène permettant la sécrétion synaptique du glutamate. Incapables de libérer ce neurotransmetteur excitateur, ces neurones ne peuvent alors plus communiquer avec leurs voisins. Ils sont déconnectés du réseau cérébral nécessaire à la paralysie corporelle du sommeil paradoxal.

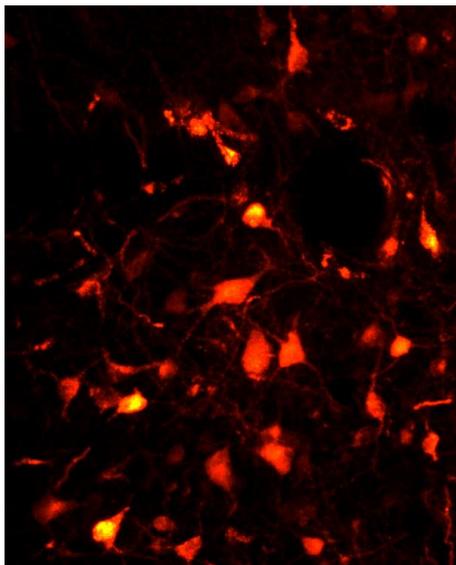
Depuis 50 ans, la communauté scientifique considérait que ces neurones à glutamate génèrent le sommeil paradoxal lui-même. L'expérience menée par l'équipe balaye cette hypothèse : même sans aucune activité de ce circuit neuronal, les rats passent bien par cet état de sommeil. Ils sont profondément endormis et déconnectés du monde extérieur, les paupières closes. Pourtant ces rats ne sont plus paralysés. Leurs comportements rappellent très fortement le tableau clinique des patients souffrant de RBD. Les neurones à glutamate ciblés dans cette étude jouent donc un rôle essentiel dans la paralysie

<sup>1</sup> Le sommeil paradoxal est aussi appelé REM sleep chez les anglo-saxons

<sup>2</sup> Fournis par des chercheurs de l'université de Tsukuba au Japon

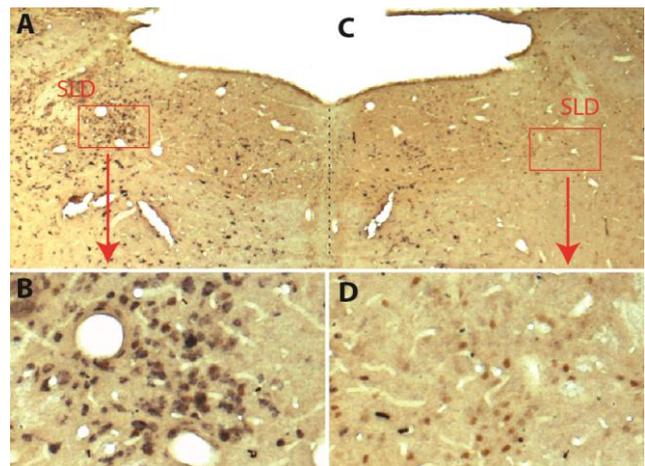
corporelle pendant le sommeil paradoxal et seraient prioritairement atteints dans cette pathologie neurologique.

Ces travaux de recherche vont au-delà de la création d'un nouveau modèle préclinique mimant cette parasomnie. Ils pourraient même avoir une importance capitale dans l'étude de certaines maladies neurodégénératives. En effet, de récents travaux de recherche clinique ont montré que les patients diagnostiqués avec le RBD développent presque systématiquement les symptômes moteurs de la maladie de Parkinson, en moyenne une décennie plus tard. L'équipe cherche maintenant à développer un modèle animal évoluant de la parasomnie à la maladie de Parkinson afin de comprendre les prémices de la dégénérescence neuronale.



Les neurones à glutamate du noyau sub-latéro-dorsal émettent une fluorescence rouge spontanée (gène rapporteur) indiquant que les vecteurs viraux utilisés y ont été efficacement introduits.

© Sara Valencia Garcia / Patrice Fort, CNRS



Chez le rat normal (en A et B), les neurones du noyau sub-latéro-dorsal (SLD, coloré en marron) sont de nature glutamate (également coloré en noir).

Chez le rat traité par les vecteurs viraux (en C et D), les neurones sont toujours présents (en marron) mais ne sont plus capables de libérer du glutamate (absence de coloration noire).

© Sara Valencia Garcia / Patrice Fort, CNRS

## Bibliographie

**Genetic inactivation of glutamate sublateralodorsal nucleus recapitulates REM sleep Behavior Disorder.** Sara Valencia Garcia, Paul-Antoine Libourel, Michael Lazarus, Daniela Grassi, Pierre-Hervé Luppi and Patrice Fort. *Brain*. En ligne le 12 décembre 2016. DOI: 10.1093/brain/aww310

## Contacts

**Chercheur CNRS** | Patrice Fort | T +33 (0)4 78 77 10 41 | [patrice.fort@sommeil.univ-lyon1.fr](mailto:patrice.fort@sommeil.univ-lyon1.fr)  
**Presse CNRS** | Priscilla Dacher | T +33 (0)1 44 96 46 06 | [priscilla.dacher@cnrs-dir.fr](mailto:priscilla.dacher@cnrs-dir.fr)