

Paris, le 18 mai 2006

Information presse

Les neurones perdent le monopole de la communication cérébrale

On entend peu parler des cellules gliales. Pourtant, elles sont jusqu'à 10 fois plus nombreuses que nos 100 milliards de neurones ! Jusqu'alors on connaissait leur rôle important d'assistance aux neurones (soutien physique, apport énergétique etc.). L'originalité des travaux de Stéphane Oliet[□] et de ses collaborateurs (Unité Inserm 378 «Neurobiologie Morphofonctionnelle» dirigée par Dominique Poulain), réside dans la mise au jour de la fonction des cellules gliales dans la communication cérébrale. Les chercheurs de l'Inserm et du CNRS, viennent en effet de démontrer que ces cellules interviennent indirectement dans les phénomènes de mémoire et d'apprentissage du cerveau, activité jusqu'alors générée par les neurotransmetteurs. Les résultats sont publiés en mai 2006 dans la revue "Cell".

Les chercheurs de Bordeaux ont montré qu'une relation anatomique étroite entre cellules gliales et neurones conditionne le bon fonctionnement de récepteurs indispensables à la transmission de l'information cérébrale et les phénomènes qui en découlent : les récepteurs du glutamate de type NMDA (pour N-méthyl-D-aspartate). Les liaisons concomitantes d'une molécule de glutamate sur ces récepteurs et d'une molécule de D-Sérine (acide aminé synthétisé et libéré par les cellules gliales) déclenchent le passage de l'influx nerveux d'un neurone à l'autre.

Pour étudier l'impact de l'environnement glial sur la transmission synaptique, les chercheurs ont utilisé une particularité anatomique liée à l'allaitement chez le rat. Au cours de cette période, la région de l'hypothalamus impliquée dans l'éjection de lait subit des remaniements anatomiques qui se caractérisent par une rétraction des cellules gliales enserrant les neurones.

Résultats : chez les animaux allaitants, cette rétractation entraîne une diminution du taux de D-sérine libéré dans la fente synaptique et une réduction du nombre de récepteurs NMDA activables lors de l'arrivée de l'influx nerveux.

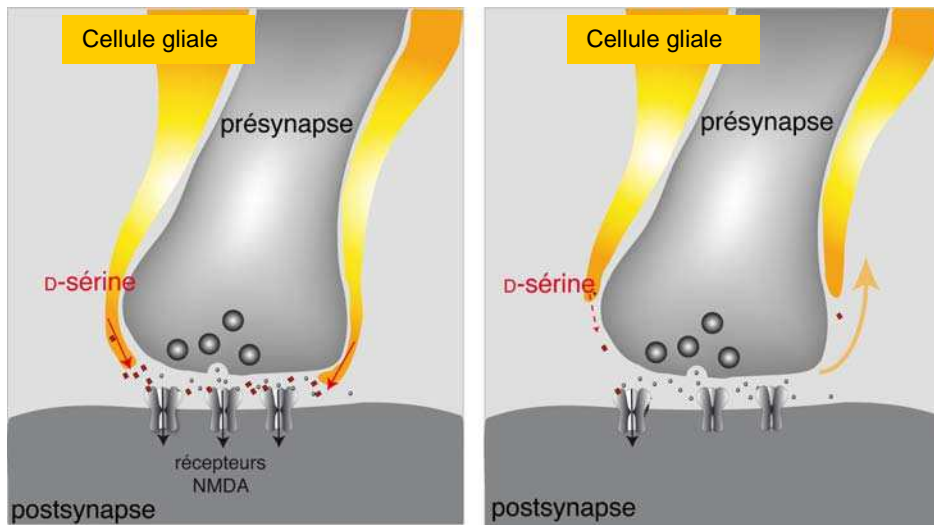
Cette régulation de l'activité des récepteurs NMDA a des conséquences sur la transmission synaptique courante mais aussi sur la plasticité synaptique à long terme. Ainsi le nombre de récepteurs NMDA sollicités permet d'améliorer ou de freiner le passage de l'information entre deux neurones. En résumé, les cellules gliales libérant la D-sérine influencent à la hausse le nombre de récepteurs NMDA activables, et par conséquent favorisent ainsi la mise en place de modifications persistantes de la communication neuronale.

Une véritable avancée pour la recherche

Les chercheurs estiment que les cellules gliales participent activement aux processus de « mémoire synaptique » à la base de l'apprentissage et de la mémorisation dans le cerveau des mammifères. Ces travaux contribuent à l'émergence d'un nouveau concept : celui de la « synapse tripartite ». En effet, dans le schéma classique, on représente toujours une synapse avec l'élément présynaptique, d'où provient l'information, et l'élément postsynaptique, qui reçoit cette information. Aujourd'hui il faut ajouter un 3^e élément, la

[□] Directeur de recherche au CNRS

cellule gliale, qui détecte et intègre le signal synaptique mais peut y répondre en libérant des substances actives que l'on appelle des « gliotransmetteurs » comme la D-sérine.



Dans des conditions normales, la libération de D-Sérine, provoque l'activation d'un nombre suffisant de récepteurs NMDA pour améliorer le passage de l'information entre deux neurones.

Chez les animaux allaitants, les cellules gliales se rétractent ; la libération de D-Sérine est limitée ; le nombre de récepteurs NMDA activés n'est pas suffisant pour déclencher une activité neuronale à long terme.

A l'avenir, l'équipe de Stéphane Oliet tentera de démontrer que ce processus s'applique à toutes les régions du cerveau comme les centres classiques de la mémoire : l'hippocampe, le cervelet ou le cortex cérébral. Si tel est le cas, notre vision actuelle de la communication cérébrale et de la mémoire serait complètement modifiée. Si la régulation par les cellules gliales est démontrée à plus grande échelle, de nouvelles perspectives sont envisageables. On sait en effet que le dysfonctionnement des récepteurs NMDA est impliqué dans de nombreuses maladies neuronales, comme la schizophrénie ou la maladie d'Alzheimer.

¾ Source

“Glial-derived D-serine controls NMDA receptor activity and synaptic memory”

Aude Panatier^{1,2}, Dionysia T. Theodosis^{1,2}, Jean Pierre Mothet³, Bastien Touquet⁴, Loredano Pollegioni⁵, Dominique A Poulain^{1,2}, Stéphane H. R. Oliet^{1,2}.

¹Unité Inserm 378; Bordeaux, France

²Université Victor Segalen Bordeaux 2, Bordeaux, France

³Unité CNRS 9040 ; Gif-sur-Yvette, France

⁴Ecole Pratique des Hautes études, Bordeaux, France

⁵Department of Biotechnology and Molecular Sciences, Universite of Insubria, Varese, Italie
Cell, May 19, 2006

¾ Contact chercheur

Stéphane Oliet

Unité Inserm 378 «Neurobiologie Morphofonctionnelle »

Institut François Magendie

146 rue Léo Saignat

33077 Bordeaux

Tel : 05 57 57 37 37

stephane.olieta@bordeaux.inserm.fr

¾ Contact presse

Inserm

Priscille Rivière

Tel : 01 44 23 60 97

presse@tolbiac.inserm.fr

CNRS

Isabelle Bauthian

Tel : 01 44 96 46 06

isabelle.bauthian@cnrs-dir.fr