

Avec finesse, l'amygdale régule l'angoisse

Autor(en): **Vos, Anton**

Objektyp: **Article**

Zeitschrift: **Horizons : le magazine suisse de la recherche scientifique**

Band (Jahr): - **(2005)**

Heft 65

PDF erstellt am: **21.09.2024**

Persistenter Link: <https://doi.org/10.5169/seals-971176>

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Inhalten der Zeitschriften. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern. Die auf der Plattform e-periodica veröffentlichten Dokumente stehen für nicht-kommerzielle Zwecke in Lehre und Forschung sowie für die private Nutzung frei zur Verfügung. Einzelne Dateien oder Ausdrucke aus diesem Angebot können zusammen mit diesen Nutzungsbedingungen und den korrekten Herkunftsbezeichnungen weitergegeben werden. Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. Die systematische Speicherung von Teilen des elektronischen Angebots auf anderen Servern bedarf ebenfalls des schriftlichen Einverständnisses der Rechteinhaber.

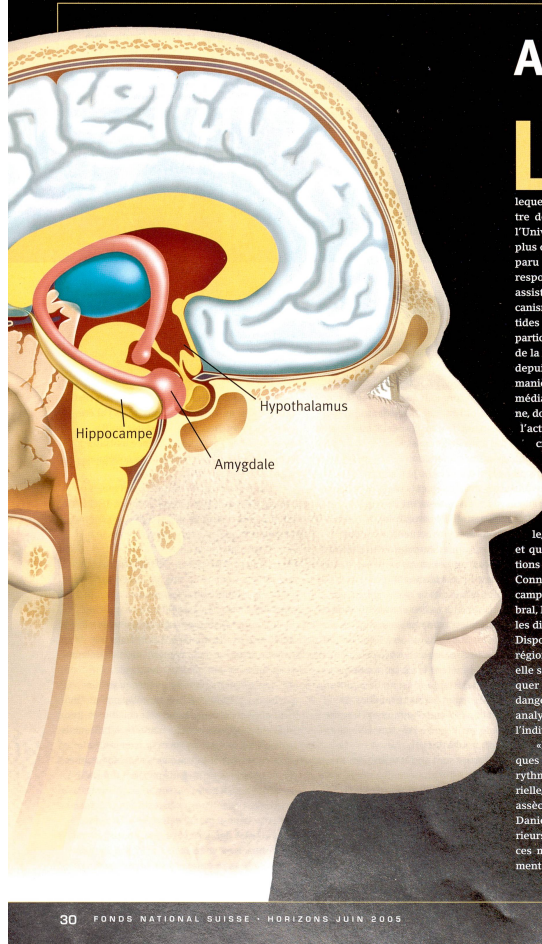
Haftungsausschluss

Alle Angaben erfolgen ohne Gewähr für Vollständigkeit oder Richtigkeit. Es wird keine Haftung übernommen für Schäden durch die Verwendung von Informationen aus diesem Online-Angebot oder durch das Fehlen von Informationen. Dies gilt auch für Inhalte Dritter, die über dieses Angebot zugänglich sind.

Avec finesse, l'amygdale régule l'angoisse

Des chercheurs lausannois ont montré par quel mécanisme neuronal la vasopressine et l'ocytocine influent sur le sentiment de peur. Voyage au cœur du cerveau, là où est modulée la crainte.

PAR ANTON VOS
ILLUSTRATION ANDREW TIMMINS/PICTUREPRESS



Le sentiment de peur relève d'une mécanique de haute précision. Un jeu complexe entre neurones, synapses, neurotransmetteurs et neuropeptides dans lequel une équipe de chercheurs du Centre de neurosciences psychiatriques de l'Université de Lausanne a tenté de voir plus clair. Et avec succès. Dans un article paru dans la revue *Science**, Ron Stoop, responsable de l'étude, et Daniel Huber, assistant, ont montré par quels mécanismes neuronaux précis les neuropeptides appelés vasopressine et ocytocine participent à la régulation de l'expression de la peur. Ces deux substances, connues depuis des décennies, agissent en fait de manière opposée sur l'anxiété. Par l'intermédiaire de certains neurones, l'ocytocine, dont l'effet est « calmant », contrecarre l'action de la vasopressine, qui excite la crainte. Une avancée remarquable qui permet d'imaginer une nouvelle stratégie pour le développement de médicaments anxiolytiques potentiellement très efficaces. L'action se déroule dans l'amygdale, un noyau situé au cœur du cerveau et qui est le siège du contrôle des émotions dont font partie la peur et l'anxiété. Connectée à l'hypothalamus, à l'hippocampe et à d'autres zones du cortex cérébral, l'amygdale reçoit de manière directe les différentes informations sensorielles. Disposant de connexions rapides vers les régions du système nerveux autonome, elle semble également capable de provoquer une réaction immédiate en cas de danger avant même que l'information soit analysée et remonte à la conscience de l'individu.

« Les premières expressions physiques de la peur sont une augmentation du rythme cardiaque et de la pression artérielle, un changement de la respiration, un assèchement de la bouche, etc. », explique Daniel Huber. Grâce à des travaux antérieurs menés sur des animaux, on sait que ces modifications subites du comportement ont comme origine la partie centrale

de l'amygdale. C'est de cette zone précise que partent les très nombreuses projections neuronales vers le tronc cérébral et l'hypothalamus. »

Action contradictoire

La vasopressine et l'ocytocine, quant à elles, sont fabriquées par l'hypothalamus, une structure qui contrôle l'émission d'autres neuropeptides et de certaines hormones. Ces deux substances ont une action sur les émotions qui a longtemps semblé contradictoire. Les chercheurs se sont en effet rendu compte qu'une forte concentration d'ocytocine peut stimuler, chez les animaux du moins, le comportement maternel. En fait, les femelles sont davantage attirées par leur descendance grâce à une diminution du sentiment de peur. Au contraire, la vasopressine exacerbe les émotions liées à l'angoisse. Il semble aussi que l'ocytocine a tendance à inhiber la vasopressine. Les mécanismes d'action de ces peptides au niveau cellulaire et moléculaire sont toutefois restés largement méconnus jusqu'à maintenant.

« C'est dans ce contexte que nous avons mené notre étude précise », Ron Stoop. La plupart des travaux antérieurs se sont surtout attachés à comprendre comment fonctionnent l'ocytocine et la vasopressine en étudiant l'hippocampe,

une zone du cerveau située juste à côté de l'amygdale et qui est importante, notamment, pour la mémorisation. Nous sommes peut-être les premiers à faire de même, mais en se concentrant sur l'amygdale dont le rôle dans la mémoire de la peur et de l'anxiété n'a été formellement établi qu'en 1997. »

Réalisée sur des cerveaux de rats, l'expérience s'est apparentée à une longue enquête au cours de laquelle il a fallu faire appel à des manipulations très diverses au gré des découvertes (visualisation de neurones individuels, identification des neurotransmetteurs relâchés dans le processus, mesures extracellulaires et intracellulaires...). Tout d'abord, Daniel

Huber et Ron Stoop ont remarqué que les neurones de l'amygdale centrale se divisent en deux groupes très distincts, ceux qui possèdent des récepteurs pour l'ocytocine et ceux qui disposent de récepteurs pour la vasopressine (jamais les deux à la fois). Ensuite, si les deux « équipes » de neurones sont clairement séparées anatomiquement, celle qui est sensible à l'ocytocine déploie des projections chez sa voisine. L'inverse n'étant toutefois pas vrai. Les chercheurs ont aussi pu montrer que ces projections relâchent des neurotransmetteurs inhibant l'activité des neurones sensibles à la vasopressine. Ces derniers ont en majorité des connexions vers l'extérieur, c'est-à-dire vers le tronc cérébral.

En d'autres termes, la vasopressine peut exciter l'activité des neurones de sortie de l'amygdale alors que l'ocytocine l'inhibe. C'est donc la modulation de la concentration des deux peptides (mais aussi de leurs récepteurs à la surface des neurones respectifs) qui permet de réguler le signal qui sera émis en direction du reste du cerveau et qui décidera de la réaction émotionnelle de l'individu face à une situation donnée.

Bien que les expériences n'aient pas été menées sur des hommes, la découverte de ce mécanisme ouvre la voie au développement de nouveaux médicaments contre l'anxiété. On peut ainsi imaginer que les personnes très anxieuses présentent un déséquilibre dans les récepteurs de l'amygdale centrale qui provoque chez elles des réactions exagérées de peur. Un produit agissant spécifiquement sur cette zone pourrait corriger ce genre de problème. Mais cela demanderait encore plusieurs années de recherche.

* *Science*, vol. 308 (5719), pp. 245-248

Aveugle, mais émotif!

Le rôle de l'amygdale dans le traitement des émotions a trouvé une autre illustration spectaculaire grâce à des travaux menés par Alan Pegna, de l'Unité de neuropsychologie aux Hôpitaux universitaires de Genève, et ses collègues. Dans un article paru en janvier 2009*, les chercheurs genevois montrent qu'un patient atteint d'une lésion cérébrale l'ayant rendu totalement aveugle est encore capable de reconnaître des visages affichant certaines émotions comme la peur, la joie ou la colère. Grâce à l'imagerie par résonance magnétique fonctionnelle, ils ont découvert que cette prouesse était réalisée par l'amygdale de l'hémisphère droit du cerveau. C'est la première fois qu'un tel résultat est obtenu avec une personne ayant perdu l'ensemble – et non une partie seulement – des zones visuelles du cortex. Ce travail confirme les conclusions d'autres études, menées sur des sujets sains, montrant que la perception inconsciente des émotions exprimées par des visages active également l'amygdale droite.

* *Nature Neuroscience* (2009), vol. 8 (1), pp. 24-25

