

indique Marie Dumont. Donnée le matin, elle avance la phase; en milieu d'aprèsmidi, elle ne fait rien; le soir, elle provoque un délai de phase.» À la suite de ce décalage, chaque sujet devait de nouveau subir une série de tests de vigilance puis un dernier 40 heures de routine constante avant de pouvoir reprendre sa liberté. «Grâce à la routine constante, explique-t-elle, nous pouvons définir la phase de l'horloge biologique. En effet, si les rythmes circadiens auxquels sont soumises certaines variables physiologiques sont générés par l'horloge avec une période approximative de 25 heures, ils sont par contre synchronisés sur une période de 24 heures par des éléments externes comme la photopériode. En supprimant tout repère temporel et donc tout synchroniseur (routine constante), il est possible de démasquer l'horloge et de mettre en évidence sa véritable phase.»

Pour «visualiser» cette phase, Marie Dumont a utilisé le rythme de température corporelle, connu pour suivre à la lettre les mouvements de l'horloge. En mesurant la variation de l'heure à laquelle était atteinte la température minimale chez chacun de ses sujets, il lui était alors possible de déterminer le décalage exact de la phase de leur horloge biologique provoqué par l'exposition à une lumière vive.

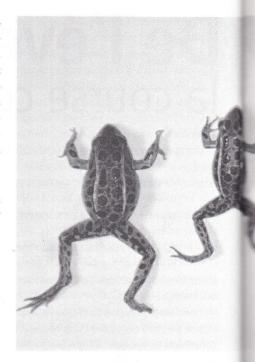
Au cours de cette étude, différentes caractéristiques du sommeil ont été mesurées par électroencéphalogramme. L'analyse de ces caractéristiques ainsi que celle des résultats obtenus avec les tests de vigilance avant et après l'exposition à la lumière, ont permis à Marie Dumont de déterminer les effets du décalage de phase de l'horloge biologique sur le sommeil et la vigilance.

«Nous avons été surpris des résultats préliminaires, indique Marie Dumont. Nous nous attendions à ce que certains stades du sommeil liés à l'horloge biologique, comme le sommeil paradoxal (cinquième stade du sommeil, correspondant à la période de rêve) soient perturbés par le décalage de phase. Mais il n'en est rien et seule une augmentation de la latence au sommeil a été observée chez les individus exposés à la lumière

vive en fin de journée. Ces résultats nous indiquent tout d'abord que les différentes caractéristiques du sommeil ne réagissent pas de la même façon aux variations circadiennes. Les perturbations du sommeil observées chez les personnes âgées ne sont donc pas uniquement dues à un décalage de phase de leur horloge biologique. Nous avons encore de nombreux résultats à analyser, mais il est tout à fait possible, conclut Marie Dumont, que la tolérance aux changements circadiens puisse varier avec l'âge.»

Trois ans plus tard, un nombre incalculable de nuits blanches plus loin et cinq kilos en moins, Marie Dumont continue sa course contre l'horloge assistée de ses quatre étudiants aux cycles supérieurs. Les données obtenues grâce aux tests de vigilance effectués avant et après la perturbation de l'horloge lui ont ouvert une porte sur un nouveau champ d'étude: «Il semble que la lumière vive puisse avoir un effet stimulateur, indépendant du processus circadien, explique-t-elle. Les sujets exposés à la lumière vive le matin présentent une vigilance accrue durant la journée, tandis que les sujets exposés le soir affichent une baisse de vigilance le lendemain.» Effet réel ou artefact, Marie Dumont essaiera sous peu de confirmer cet effet stimulateur de la lumière vive à la fois chez des sujets sains et chez des sujets hypersomniaques, c'est-àdire présentant une somnolence diurne anormale.

En collaboration avec des psychiatres du Département de psychiatrie de l'hôpital du Sacré-Cœur et de l'hôpital Louis-Hippolyte-Lafontaine, Marie Dumont veut également tester l'effet stimulateur de la lumière vive chez des individus souffrant de dépression saisonnière. Et l'enjeu est de taille! Caractérisé par des périodes de dépression apparaissant l'automne et l'hiver, et disparaissant au cours du printemps et de l'été, le « désordre affectif saisonnier » a largement été traité par exposition à la lumière vive. «L'hypothèse la plus en vogue, explique Marie Dumont, est que les personnes souffrant de dépression saisonnière reçoivent moins de lumière



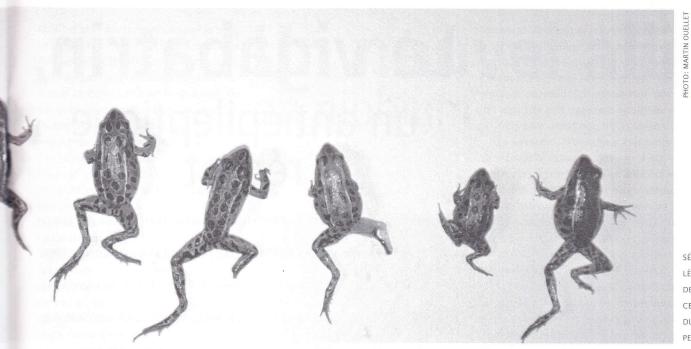
en hiver, ce qui entraîne un décalage de la phase de leur horloge biologique et des perturbations de l'humeur. Une exposition à la lumière vive resynchroniserait leur horloge, réglant ainsi leurs problèmes d'humeur.» Cette hypothèse demeure cependant controversée. Grâce à leur projet de recherche, Marie Dumont et ses collègues espèrent entre autres démontrer que l'efficacité de la photothérapie pourrait être due dans certains cas à un effet stimulateur de la lumière et non à une action directe sur l'horloge biologique.

Mais cette lumière a-t-elle déjà été mesurée? Et si effectivement les problèmes d'humeur résultent d'un décalage de phase de l'horloge biologique, celui-ci est-il effectivement relié à une diminution de la quantité de lumière reçue?» Étrangement, ces questions qui permettraient de valider certaines hypothèses avancées sur les causes et les mécanismes de la dépression saisonnière, n'ont pas encore trouvé de réponse. Mais cela ne saurait tarder... car Marie Dumont est déjà sur le coup et sur bien d'autres encore.

VALÉRIE BOLLIET







SÉRIE DE GRENOUILLES LÉOPARDS PRÉSENTANT DES MALFORMATIONS. CES DERNIÈRES SERAIENT DUES À L'EFFET DES PESTICIDES.

## Le déclin de l'empire amphibien

DES DOIGTS ABSENTS, UNE PATTE PLUS COURTE OU DÉGÉNÉRÉE... LA PRE-MIÈRE ÉTUDE OÙ L'ON VÉRIFIE L'EFFET DES PESTICIDES SUR DES POPULATIONS D'AMPHIBIENS EN MILIEU NATUREL NON MANIPULÉ, DONNE DES RÉSULTATS INQUIÉTANTS. « DANS NOS ÉCHANTILLONS, 7 P. CENT DES GRENOUILLES ONT DE TELLES DÉFORMATIONS », DIT LE BIOLOGISTE JOËL BONIN, DU SERVICE CANADIEN DE LA FAUNE. MAIS LE POURCENTAGE N'EST PAS IMPORTANT, EX-

PLIQUE-T-IL, CAR MÊME S'IL INDIQUE COMBIEN D'INDIVIDUS ONT SURVÉCU

aux malformations, il ne dit pas combien en sont morts. Là où aucun pesticide n'est utilisé, les biologistes ne trouvent à peu près jamais de malformations chez les grenouilles.

Les pesticides semblent aussi détruire l'ADN des grenouilles. Près des champs de pommes de terre, mais aussi de maïs, la quantité d'ADN varie souvent d'un globule rouge à un autre chez un même individu. «Ce n'est vraiment pas normal », commente le généticien Tim Sharbel, de l'Université McGill, qui a effectué les tests. Encore une fois, les grenouilles des étangs qui ne reçoivent pas de pesticide semblent saines.

Quelles sont les conséquences de cette destruction d'ADN? Aucune corrélation n'ayant été observée avec les malformations externes, Tim Sharbel devra poursuivre les études en laboratoire et notamment vérifier si les cellules sexuelles sont touchées. «Si elles le sont, c'est toute la descendance qui peut être affectée, dit-il. Je suis inquiet.»

Ces travaux s'inscrivent dans un contexte de déclin planétaire de l'ensemble des amphibiens. En effet, depuis quelques années, la liste des extinctions régionales s'allonge assez pour que certains chercheurs sonnent l'alarme. Les travaux de Joël Bonin et de Tim Sharbel ont d'ailleurs été présentés au congrès annuel du groupe de travail canadien sur le déclin des populations d'amphibiens.

De là à accuser les pesticides d'être responsables du déclin global des amphibiens, il n'y a qu'un pas... que les deux chercheurs refusent de franchir. D'abord, parce qu'il y a de nombreux autres suspects. Dans une expérience célèbre, une équipe de l'Université de l'Oregon a soumis les œufs de différentes espèces de grenouilles à une radiation ultraviolette: parmi l'échantillon, les espèces qui ont été les plus affectées sont justement celles qui sont considérées en déclin.





D'autres chercheurs fouillent également l'hypothèse d'une épidémie d'un virus. « Mais pour plusieurs espèces, la principale menace, c'est la perte d'habitat », croit Joël Bonin. L'étalement urbain et le meilleur drainage des champs font disparaître de nombreux étangs où vivaient des grenouilles, observe-t-il.

De toute façon, avant d'accuser les pesticides ou n'importe quoi d'autre de causer un déclin global des amphibiens, il faudrait d'abord posséder des preuves satisfaisantes que les amphibiens déclinent vraiment. Or, ces preuves, personne ne les a

En effet, même quand il est clair que les populations sont en chute libre, les biologistes ne peuvent conclure à un déclin de l'espèce: il est normal que les populations d'amphibiens fluctuent énormément. «Ces animaux se reproduisent dans l'eau, explique Joël Bonin. Deux ou trois années avec moins de précipitations, et la population est décimée. Puis deux ou trois bonnes années peuvent être suffisantes pour rétablir les populations initiales.» Seule une extinction régionale est donc un signe significatif de déclin de l'espèce.

Le cas des amphibiens québécois illustre bien la difficulté à cerner une extinction régionale. Le travail consiste à comparer la distribution actuelle d'une espèce avec sa distribution passée. C'est cette dernière qui pose un problème: au Québec, les données historiques sont à peu près inexistantes pour toutes les espèces sauf une, la rainette faux-grillon. Des inventaires effectués en 1992 et 1993 indiquent que cette espèce est disparue de l'Estrie, bien qu'elle soit encore abondante dans l'Outaouais, voire commune dans certaines régions des États-Unis. «Pour toutes les autres espèces québécoises, on ne saura jamais si de nombreuses extinctions régionales ont eu lieu», dit Joël Bonin. Ou si plusieurs salamandres ou grenouilles sont au contraire en pleine expansion.

ÉTIENNE DENIS

## Le vigabatrin, un antiépileptique récent

LE VIGABATRIN, UN NOUVEAU MÉDICAMENT ANTIÉPILEPTIQUE QUI EST PARTI-

CULIÈREMENT BIEN TOLÉRÉ ET QUI SE RÉVÈLE EFFICACE CHEZ UN BON NOMBRE

DE PERSONNES ÉPILEPTIQUES RÉFRACTAIRES AUX TRAITEMENTS CLASSIQUES,

EST DÉSORMAIS OFFERT AU CANADA. LE DOCTEUR FREDERICK ANDERMANN,

DIRECTEUR DU SERVICE D'ÉPILEPSIE

DE L'INSTITUT ET HÔPITAL NEUROLO-

GIQUE DE MONTRÉAL, S'EST APPLIQUÉ À

## TESTER L'EFFICACITÉ DU MÉDICAMENT

chez une certaine catégorie de personnes épileptiques dont les crises sont engendrées par les séquelles de deux pathologies du développement: la sclérose tubéreuse et les désordres de migration neuronale.

Depuis une dizaine d'années, aucun nouveau médicament pour le traitement de l'épilepsie n'était apparu au Canada, alors même que les traitements offerts ne parvenaient pas à contrôler les crises d'environ 25 p. cent des personnes épileptiques. Marion Merrell Dow (Canada) inc., une des cinq plus importantes entreprises pharmaceutiques au Canada et dont le siège social est situé à Laval, a donc fait l'événement en lançant sur le marché, sous le nom commercial de Sabril, le vigabatrin. Le Sabril a été mis au point en France au cours des années 70, mais parce qu'on croyait qu'il engendrait certaines complications hématologiques, des études cliniques n'ont été entreprises au Canada qu'à partir de 1991. « C'est finalement en mars 1994 que le vigabatrin a recu l'approbation de Santé et Bien-être

social Canada pour son utilisation chez les personnes réfractaires aux traitements classiques », précise le docteur Luc Vachon de Marion Merrell Dow (Canada) inc.

Contrairement aux médicaments classiques qui ont été développés plutôt de façon empirique, le vigabatrin est l'aboutissement d'une démarche scientifique bien orientée, visant à augmenter la concentration d'acide gamma-aminobutyrique (GABA) au niveau du système nerveux central (SNC). Rappelons que le GABA, un des principaux neurotransmetteurs inhibiteurs du SNC, a été découvert par les docteurs Elliot, de l'Institut et Hôpital neurologique de Montréal et Van Gelder, de l'Université de Montréal. Ces deux chercheurs, qui soupçonnaient un déséquilibre GABAergique chez certains patients épileptiques, ont conçu une molécule capable d'inhiber l'enzyme responsable de la dégradation du GABA, la GABAtransaminase.

Le Sabril est avant tout reconnu pour son efficacité dans le traitement des crises d'épilepsie partielle, c'est-à-dire celles où la décharge électrique excessive est limitée à une région circonscrite du cerveau, ainsi que dans le contrôle des convulsions du nourrisson appelées « spasmes infantiles » ou « syndrome de West », une forme particulière d'épilepsie rencontrée durant la première année de vie des enfants. Or les spasmes in-



VOLUME QUINZE • NUMÉRO SIX • NOVEMBRE - DÉCEMBRE 18 04 5,50\$

LA REVUE DE LA RECHERCHE

De la « guerre des étoiles » à la « course aux étoiles » les nouveaux télescopes »

Pharmacies et médicaments au XIX° siècle
L'endettement étudiant
Aïcha Achab: la Sherlock Holmes du paléozoïque



Association canadienne-française pour l'avancement des sciences, adresse de retour : 425, rue De La Gauchetière Est Montréal (Québec) H2L 2M7 Envoi de publication – Enregistrement n° 6489