

17.09.2018 09:15:00 SDA 0022bsf  
Suisse / Genève (ats)  
Science et technologie, Politique, 11099300, 11099000

## **UNIGE: resynchroniser des neurones pour gommer la schizophrénie**

Des chercheurs genevois sont parvenus à supprimer certains symptômes comportementaux associés à la schizophrénie. Ils ont identifié un mécanisme cellulaire menant à la désynchronisation des réseaux neuronaux et sont parvenus à corriger ce défaut chez la souris adulte.

La schizophrénie, dont les manifestations cliniques peuvent différer d'un patient à l'autre, est une maladie neurodéveloppementale caractérisée notamment par des hallucinations visuelles ou auditives, des problèmes de mémoire et de planification ou encore une hyperactivité. Elle affecte environ 1% de la population mondiale, a indiqué lundi l'Université de Genève (UNIGE) dans un communiqué.

Si l'on en ignore encore l'origine exacte, certaines mutations génétiques en augmentent fortement le risque. Par exemple, dans le syndrome de DiGeorge, les personnes affectées ont 40 fois plus de risque de développer des troubles schizophréniques que la population générale. Cette anomalie génétique est marquée par l'absence d'une trentaine de gènes sur l'une des deux copies du chromosome 22.

### **Une affaire de réseaux**

L'équipe d'Alan Carleton, professeur au Département des neurosciences fondamentales de l'UNIGE a choisi de se pencher sur les réseaux de neurones de l'hippocampe, une structure cérébrale impliquée notamment dans la mémoire. Les chercheurs ont pour cela étudié un modèle murin qui reproduit l'altération génétique du syndrome de DiGeorge.

Dans les réseaux neuronaux de leurs souris modèles, les scientifiques genevois ont observé que les neurones présentaient le même niveau d'activité que dans des animaux contrôles, mais sans aucune coordination, comme si ces cellules étaient incapables de communiquer correctement entre elles.

"L'organisation et la synchronisation des réseaux neuronaux se fait grâce à l'intervention de sous-populations de neurones inhibiteurs, notamment les neurones à parvalbumine", souligne Alan Carleton, cité dans le communiqué.

"Or, dans ce modèle animal de la schizophrénie, ces neurones sont beaucoup moins actifs. Sans une inhibition correcte qui permet de contrôler et de structurer l'activité électrique des autres neurones du réseau, l'anarchie règne en maître", ajoute le spécialiste.

### **Rétablir l'ordre neuronal**

Les scientifiques ont alors tenté de rétablir la synchronisation nécessaire au bon fonctionnement des réseaux neuronaux. Pour cela, ils ont ciblé spécifiquement les neurones à parvalbumine de l'hippocampe.

En stimulant ces neurones inhibiteurs dysfonctionnels, ils ont restauré l'organisation séquentielle et le fonctionnement normal des réseaux neuronaux. Conséquence: les anomalies comportementales de ces souris modèles, hyperactivité et déficit de mémoire, ont disparu.

Ces résultats publiés dans la revue Nature Neuroscience suggèrent qu'une intervention thérapeutique est possible, y compris à l'âge adulte. Ce dernier élément est essentiel: la schizophrénie se déclare en effet à la fin de l'adolescence, même si les altérations sont très probablement présentes dès le stade neurodéveloppemental.

"D'après nos travaux, renforcer l'action d'un neurone inhibiteur faiblement actif, même après avoir passé les

périodes de développement cérébral, pourrait suffire à rétablir le bon fonctionnement des réseaux neuronaux et faire disparaître certains comportements pathologiques", estime le Pr Carleton.

Cette approche apparaît donc comme une cible prometteuse, mais il faudra encore du temps avant la mise au point d'un traitement. Les neuroscientifiques veulent maintenant confirmer leurs résultats en étendant notamment leurs recherches à des formes de schizophrénie résultant d'altérations génétiques différentes de celles du syndrome de DiGeorge.

---