

# Le CHUV, l'UNIL et Harvard décryptent la schizophrénie

**Recherche : La schizophrénie pourrait être liée à une perturbation des périodes critiques de développement du cerveau, entraînant une altération de la plasticité synaptique, selon des chercheurs lausannois et américains.**



Le CHUV a travaillé en collaboration avec Harvard sur la schizophrénie. Image: Keystone  
18.05.2015

Ces travaux ont été publiés dans la revue dans [«Biological Psychiatry»](#).

Une collaboration entre les groupes de recherche de [Takao Hensch, de l'Université de Harvard](#), et de [Kim Do Cuénod, du Centre de neurosciences psychiatriques du CHUV](#) et de l'[Université de Lausanne](#) (UNIL), fait émerger un nouveau concept dans la recherche neurobiologique sur la schizophrénie.

Le Pr Hensch est spécialisé dans les périodes critiques du développement du cerveau, pendant lesquelles le vécu de l'homme ou de l'animal modifie les connexions nerveuses de manière permanente. Ces périodes se produisent à différents stades du développement du cerveau, selon qu'elles concernent un système sensoriel (auditif, visuel, tactile, gustatif) ou des fonctions cognitives complexes, comme le langage.

Les mécanismes opérant le déclenchement et la fermeture de ces périodes critiques sont connus. Ils impliquent, entre autres, un type de neurones inhibiteurs dit «à [parvalbumine](#)» dont le développement est nécessaire pour débiter et, après maturation complète du neurone, clore une période critique. La formation de myéline, gaine qui protège les fibres nerveuses, est également liée à la fermeture d'un cycle.

## **Plasticité cérébrale altérée**

De son côté, l'équipe de Mme Do Cuénod a montré que la dérégulation des oxydations du cerveau est impliquée dans la genèse de la schizophrénie. Cette dérégulation a des conséquences au niveau de certaines cellules du système nerveux.

Comme l'explique la Prof. Do Cuénod, citée lundi [dans un communiqué des deux institutions lausannoises](#), «cette dérégulation entrave le développement normal et la maturation complète des neurones à [parvalbumine](#) et des cellules responsables de la formation de la myéline. Ces deux mécanismes cellulaires sont précisément ceux qui sont responsables du déclenchement et de la fermeture des périodes critiques».

La mise en commun des résultats de ces projets de recherche a conduit à la proposition qu'un des mécanismes à la base de la schizophrénie pourrait être une perturbation des périodes critiques du développement du cerveau. Un décalage dans le déclenchement des périodes et une fermeture incomplète de celles-ci entraîneraient une plasticité synaptique altérée ou prolongée pouvant causer les désorganisations que l'on observe chez les patients atteints de la schizophrénie.

### **Stress oxydatif**

Ces travaux ont permis de montrer que, chez la souris, le stress oxydatif empêche la maturation des neurones à parvalbumine et prévient la fermeture de la période qui est critique pour le système visuel. En spéculant, on pourrait généraliser cette observation à d'autres domaines sensoriels, cognitifs, affectifs ou sociaux.

De telles prolongations des périodes critiques pourraient ouvrir la voie à des interventions cognitives visant l'amélioration de la plasticité synaptique et la prévention des troubles du spectre de la schizophrénie. Cette étude a été réalisée dans le cadre du Pôle de recherche national «Synapsy» et a bénéficié du soutien de la Fondation Alamaya pour la recherche sur la schizophrénie. (ats/Newsnet)

(Tribune de Genève: 18.05.2015, 12h19)