



UNIVERSITÉ
DE GENÈVE

COMMUNIQUÉ DE PRESSE

Genève | 19 novembre 2014

Sous embargo jusqu'au 20 novembre, à 11h, heure locale

UN RÔLE PRÉCOCE POUR LA SÉROTONINE DANS L'ASSEMBLAGE DES CIRCUITS CÉRÉBRAUX

Si les bases génétiques de la vulnérabilité aux maladies psychiques commencent à être élucidées, les mécanismes biologiques sous-jacents sont encore mal connus. Pendant le développement du cortex, en effet, différents types de neurones doivent migrer pour atteindre leur destination finale afin de former des circuits cérébraux essentiels pour permettre un bon fonctionnement cognitif et émotionnel. Mais une dysrégulation précoce du système de la sérotonine -un neurotransmetteur essentiel dans la régulation de l'humeur- a été associée à un risque plus élevé de développer des troubles psychiatriques et semble perturber ce mécanisme neurodéveloppemental. Des chercheurs de l'Université de Genève (UNIGE) ont découvert le rôle crucial d'un récepteur à la sérotonine dans ce phénomène, permettant ainsi de mieux comprendre le rôle clé de la sérotonine précoce dans l'assemblage des circuits cérébraux. Des résultats à lire dans *Nature Communications*.

De nombreuses recherches ont montré qu'une mauvaise régulation du système de la sérotonine, causée par des variations génétiques particulières, peut augmenter le risque de développer des maladies psychiques telles que l'autisme, la dépression ou les troubles anxieux. De plus, des variations génétiques dans des composants du système de la sérotonine peuvent interagir avec des stress précoces éprouvés pendant la période foetale et/ou la petite enfance, ce qui augmente également le risque de développer des troubles psychiatriques ultérieurement.

Afin de mieux comprendre l'influence de la sérotonine dans le cerveau en formation, l'équipe d'Alexandre Dayer, chercheur aux Départements de psychiatrie et de neurosciences fondamentales de la Faculté de Médecine de l'UNIGE, a examiné un récepteur particulier à ce neurotransmetteur et son rôle dans la formation des circuits cérébraux. Les chercheurs ont ainsi pu montrer que ce récepteur exprimé dans les interneurons inhibiteurs, des cellules dont le rôle est de réguler l'excitation afin d'éviter une suractivité cérébrale potentiellement pathologique, était indispensable pour que ces neurones trouvent leur emplacement correct dans le cortex en formation.

Des vulnérabilités psychiques causées par un mauvais assemblage des circuits corticaux ?

A travers une série d'expériences chez la souris, les scientifiques ont ainsi pu démontrer que la stimulation de ce récepteur module l'activité et la migration des interneurons pendant une phase spécifique de leur processus migratoire. Ce mécanisme leur permet de se position-

une **dysrégulation précoce de la sérotonine peut altérer l'assemblage des circuits corticaux** et être potentiellement à l'origine d'une vulnérabilité accrue à des maladies psychiques

ner correctement dans les différentes couches corticales, une étape clé du développement des circuits cérébraux. A l'inverse, un mauvais fonctionnement de ce récepteur peut altérer la mise en place de ces circuits et potentiellement expliquer les perturbations comportementales observées chez les souris. L'identification du rôle de ce récepteur dans la migration des interneurons corticaux permet donc de proposer un nouveau mécanisme pour mieux comprendre comment une dysrégulation précoce de la sérotonine peut altérer l'assemblage des circuits corticaux et être potentiellement à l'origine d'une vulnérabilité accrue à des maladies psychiques.

Cette étude ouvre la voie à des recherches plus larges sur le rôle de la sérotonine dans le développement du cerveau. «Notre découverte pose plusieurs questions importantes», souligne Alexandre Dayer, «y compris sur l'usage de médicaments chez les femmes enceintes qui pourraient modifier les niveaux de sérotonine chez le fœtus. Nous voulons également comprendre comment le stress précoce agit sur ce récepteur et modifie la fonction des neurones concernés.» C'est sur ces questions que se penche maintenant l'équipe du professeur Dayer dans le cadre du Pôle de recherche national *Synapsy*.

UNIVERSITÉ DE GENÈVE
Service de communication
24 rue du Général-Dufour
CH-1211 Genève 4
Tél. 022 379 77 17
media@unige.ch
www.unige.ch

contact

Alexandre Dayer
alexandre.dayer@unige.ch
Tél.: +41 22 379 53 86