

MALTRAITANCE INFANTILE QUEL IMPACT AU NIVEAU CÉRÉBRAL ?

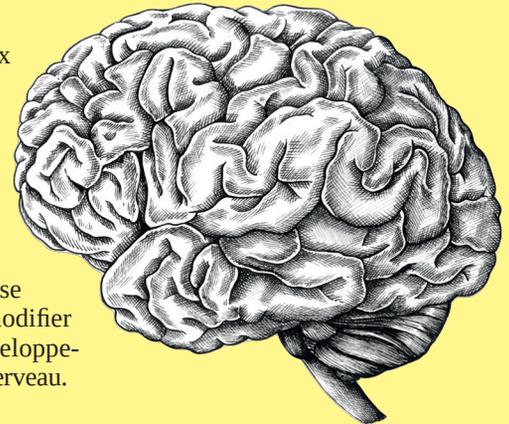
Les traumatismes vécus pendant l'enfance ont un effet sur le développement psychologique et les victimes de maltraitements infantiles présentent notamment un risque plus élevé de dépression et de suicide. Des chercheurs de l'Inserm et de l'université de Tours, en collaboration avec une équipe canadienne, ont voulu comprendre quel type de modifications structurelles et fonctionnelles ces maltraitements provoquaient au niveau cérébral.

Ils ont pu étudier des échantillons cérébraux *post mortem* de victimes et se sont focalisés sur les filets périneuronaux du cortex préfrontal ventromédian qui régule les réponses émotionnelles. Ces filets périneuronaux sont des structures protéiques denses qui entourent les neurones. Ils augmentent en taille et en nombre, de la petite enfance à l'adolescence, et participent à la maturation cérébrale. En se développant, ils réduisent la plasticité neuronale et clôturent la période pendant laquelle le circuit neuronal peut encore être

facilement modifié en réponse aux expériences vécues.

Les chercheurs ont mis en évidence que, chez les sujets maltraités, les filets périneuronaux étaient plus denses et en nombre plus important que chez d'autres individus, renforçant l'hypothèse que la maltraitance pourrait modifier durablement la trajectoire développementale de certaines zones du cerveau.

En manipulant ces filets, les chercheurs imaginent « *pouvoir restaurer de la plasticité et réduire l'impact du traumatisme* ».



► Publié dans *Molecular Psychiatry*, novembre 2021

► doi 10.1038/s41380-021-01372-y

EN BREF

La science au service de la lutte contre la pollution

La pollution aux particules fines provoque la mort prématurée de 40 000 personnes par an en France pour un coût annuel associé de 100 milliards d'euros.

Le projet MobilAir, développé en équipe pluridisciplinaire à Grenoble, a récemment démontré que « *les bénéfices sociétaux associés à des mesures d'amélioration de la qualité de l'air sont supérieurs au coût de ces mesures* ».

En agissant notamment sur le chauffage au bois et en diminuant de 36 % le trafic des véhicules personnels au profit de la marche et du vélo, un objectif sanitaire de réduction de 67 % de la mortalité associée aux particules fines, d'ici 2030, peut être atteint.

► Publié dans *Environment International*, janvier 2022

► doi : 10.1016/j.envint.2021.107030

Les origines de la maladie de Huntington

Bien que les signes de cette maladie neurologique n'apparaissent chez l'adulte qu'entre 30 et 50 ans, les anomalies responsables au niveau cérébral surviennent dès le développement embryonnaire.

Des chercheurs ont identifié un défaut dans la division des cellules à l'origine des neurones du cortex et une croissance anormale des axones qui composent le corps calleux. Cette altération semble liée à un déficit en protéine NUMA1 lié à une surexpression du micro-ARNmiR124.

À terme, en bloquant cet acide nucléique régulateur, l'équipe grenobloise espère trouver le moyen de retarder la progression de cette maladie.

► Publié dans *Neuron*, novembre 2021.

► doi:10.1016/j.neuron.2021.10.033

L'ours brun hibernant : un modèle de lutte contre l'atrophie musculaire

L'atrophie musculaire apparaît suite à une longue immobilisation, chez tous les mammifères, sauf l'ours brun hibernant. **Des chercheurs ont étudié ce modèle fascinant de résistance à la perte de muscle en prélevant des biopsies sur des ours sauvages en phase d'hibernation et en période active.**

Ils ont observé que dans le muscle de l'ours hibernant, la voie de signalisation du TGF- β (*Transforming Growth Factor*) est fortement inhibée contrairement à l'humain chez qui elle est suractivée. Par ailleurs, la voie de signalisation du BMP (*Bone Morphogenetic Protein*), connue pour son rôle dans le maintien de la masse musculaire en période d'inactivité, est fortement stimulée. Cela ouvre de nouvelles possibilités en clinique humaine.

► Publié dans *Cells*, juillet 2021

► doi.org/10.3390/cells10081873