



Bruxelles, 7 mai 2023

Vers une nouvelle approche thérapeutique des troubles du spectre autistique

Une étude, publiée dans *Biological Psychiatry* par une équipe de l'ULB Neuroscience Institute supervisée par Alban de Kerchove d'Exaerde en collaboration avec une équipe de l'Université de Tours, a démontré que l'inactivation d'une partie spécifique du cerveau, le circuit activateur dans la région ventrale du striatum, provoquait des comportements tels que la diminution d'interaction sociale, l'augmentation de comportements répétitifs et de l'anxiété.

Un à deux pourcents de la population souffre de troubles du spectre autistique. Ces troubles sont dus à des composantes génétiques et des altérations du fonctionnement de circuits neuronaux dans des régions précises du cerveau. Une des régions principales est le striatum. Il est impliqué dans le contrôle moteur, la récompense et l'interaction sociale. Le striatum est principalement composé de deux circuits ayant des fonctions opposées activant ou inhibant les mécanismes précités.

Une étude, publiée dans *Biological Psychiatry* par une équipe de l'ULB Neuroscience Institute supervisée par Alban de Kerchove d'Exaerde en collaboration avec une équipe de l'Université de Tours, a démontré, grâce des modèles de souris transgéniques, que l'inactivation spécifique du circuit activateur dans la région ventrale du striatum provoquait des comportements tels que la diminution d'interaction sociale, l'augmentation de comportements répétitifs et de l'anxiété.

L'autre originalité de cette étude est d'avoir démontré que ces symptômes sont en fait dûs au déséquilibre d'activités entre les deux circuits car l'inhibition pharmacologique spécifique du circuit inhibiteur rétablit des comportements normaux malgré l'absence du circuit activateur. De plus, l'activation optogénétique, c'est-à-dire une stimulation lumineuse permettant d'altérer spécifiquement et localement un nombre limité de cellules modifiées génétiquement, du circuit inhibiteur chez la souris normale induisait aussi un déficit important d'interactions sociales qui pouvait aussi être supprimé par l'inhibition pharmacologique de celui-ci. Ces déséquilibres ont aussi des conséquences sur l'expression de gènes spécifiques dans les autres régions du cerveau faisant partie de l'ensemble de ces circuits. L'ensemble de ces résultats confirment l'hypothèse original que c'est le déséquilibre entre ces deux circuits qui est la cause de ces symptômes dus TSA et pas un seul circuit.

Ces découvertes, montrant que des traitements pharmacologiques spécifiques supprimaient des symptômes autistiques chez la souris, permettent d'envisager de nouveaux traitements plus ciblés dans les troubles du spectre autistique.

Contact scientifique :

Alban de Kerchove d'Exaerde

Laboratoire de Neurophysiologie

Faculté de Médecine

E-mail : alban.de.kerchove@ulb.be GSM: sur demande

Contact

Service Communication
de l'Université libre de Bruxelles
presse@ulb.be

Vous avez reçu cet e-mail parce que vous êtes un contact de Presse de l'Université libre de Bruxelles.
Si vous ne souhaitez plus recevoir ces courriers électroniques, vous pouvez vous désinscrire.

