

# Des chercheurs lausannois rendent la schizophrénie moins trouble

Journal  
L'Agefi  
02.10.07

*Une équipe de l'UNIL identifie un facteur de risque génétique dans l'apparition de cette maladie qui atteint une personne sur 100.*

Une unité de recherche du Centre de neurosciences psychiatriques du CHUV, conduite par la Doctoresse Kim Q. Do Cuénod, privat-docent à l'Université de Lausanne, a mis en évidence un facteur de risque génétique dans l'apparition de la schizophrénie. Cette découverte, publiée dans la prestigieuse revue américaine *Proceedings of the National Academy of Science (PNAS)*, ouvre de nouvelles perspectives en termes de diagnostic et de recherche thérapeutique.

Les causes de la schizophrénie, maladie psychique complexe qui touche environ 70.000 Suisses au cœur de leur personnalité, sont encore mal connues. Grâce aux

travaux de l'Unité de recherche sur la schizophrénie du Centre de neurosciences psychiatriques, Département de Psychiatrie CHUV-UNIL, on en sait désormais un peu plus sur certaines composantes génétiques de l'apparition de cette maladie.

## Déficit de glutathion et stress expliqueraient les troubles

Ces chercheurs ont mis à jour un facteur de risque génétique dans l'enzyme responsable de la synthèse du glutathion, un composant essentiel des cellules. Cet enzyme joue un rôle particulièrement important pour les cellules nerveuses, tant pour les protéger des effets toxiques

des radicaux libres que comme facteur assurant leur plasticité et donc un bon fonctionnement de la mémoire. L'équipe de recherche, qui associait étroitement des psychiatres cliniciens et des spécialistes des neurosciences, s'est focalisée sur une sous-unité de cet enzyme dénommée GCLC pour «Glutamate Cystein Ligase Catalytic unit». Et c'est le Dr René Gysin qui a mis en évidence, dans GCLC, une anomalie génétique qui semble expliquer l'apparition de la schizophrénie: la répétition excessive d'une séquence de nucléotides qui, lorsqu'elle dépasse sept répétitions, est associée à la schizophrénie dans deux populations distinctes de patients suis-

ses et danois. Une anomalie qui s'accompagne d'un déficit de l'activité de GCLC et de la production de glutathion.

Un tel déficit en glutathion d'origine génétique, combiné avec des stress particuliers au moment du développement du cerveau, pourrait expliquer une partie des troubles dont souffrent les patients atteints de schizophrénie. C'est en tous cas ce que laisse imaginer le fait que l'on ait pu reproduire, chez l'animal privé de glutathion et soumis à un stress, des anomalies du cerveau et du comportement cognitif analogues à celles observées chez les patients.

L'espoir est de pouvoir, grâce à cette découverte, identifier des

patients susceptibles de profiter de traitements permettant d'élever le taux cérébral du glutathion. L'identification de cette anomalie génétique devrait aussi favoriser des interventions dans la phase émergente de la maladie, durant laquelle les traitements aujourd'hui disponibles sont reconnus pour être plus efficaces. De plus GCLC constitue dès lors une cible thérapeutique potentielle pour le traitement de la schizophrénie. Les résultats publiés dans *PNAS* ont été rendus possibles par le soutien apporté à l'équipe de Kim Do Cuénod par la Loterie Romande et «The Mental Health Research Association NARSAD» USA. - (com./réd.)