

Paris le 11 Juillet 2008

## Information presse

### DÉCRYPTAGE DES EFFETS D'UNE HORMONE DU STRESS SUR LA COMMUNICATION NEURONALE

**Des chercheurs du CNRS et de l'Inserm<sup>1</sup> au sein du futur NeuroCampus de Bordeaux viennent de montrer comment l'une des hormones du stress régule, à court et à long terme, la transmission neuronale cérébrale et permet aux connexions neuronales de s'adapter. Ces travaux, dirigés par Laurent Groc et Francis Chaouloff, devraient entraîner l'identification de nouvelles cibles thérapeutiques dans les pathologies psychiatriques telles que l'état de stress post-traumatique ou la dépression. Ces résultats sont publiés le 11 juillet 2008 dans Nature Neuroscience.**

Quand nous sommes soumis à un stress, nos glandes surrénales sécrètent des hormones qui vont agir dans l'organisme entier. Le cortisol, l'une d'entre elles, nous permet de nous adapter physiquement et psychiquement à ce stimulus. En revanche, suite à un stress de grande ampleur ou répété sur lequel l'individu n'a pas de contrôle, le cortisol est alors sécrété en grande quantité et de manière durable. Cette hypersécrétion a alors des conséquences néfastes pour tout l'organisme de cet individu, au point d'accélérer le vieillissement et de faciliter l'apparition de maladies, telle la dépression.

Les chercheurs ont montré que dans une région du cerveau, l'hippocampe, la corticostérone (l'équivalent du cortisol humain chez le rat de laboratoire) modifie l'intensité de transmission des synapses excitatrices<sup>2</sup>. À la grande surprise des chercheurs, cette hormone augmente la mobilité des récepteurs situés à la surface des neurones, permettant ainsi aux connexions synaptiques de s'adapter plus efficacement aux demandes de l'activité cérébrale. L'hormone du stress est en quelque sorte une alarme qui mobilise les récepteurs !

De plus, lorsque les neurones sont en présence de corticostérone de manière momentanée, les capacités de plasticité synaptique<sup>3</sup> sont augmentées. Cet effet est dû à l'augmentation de la mobilité des récepteurs. Si ce premier effet est bénéfique, à l'inverse, en cas de stress prolongé (stimulation par la corticostérone de quelques heures) les capacités de plasticité synaptique sont diminuées. Cet effet antagoniste s'explique par le fait qu'après un certain délai, cette hormone du stress n'augmente pas seulement la mobilité des récepteurs mais aussi le nombre de

<sup>1</sup>Laboratoire Physiologie Cellulaire de la Synapse UMR5091 CNRS et Neurocentre U862 Inserm, Université de Bordeaux.

<sup>2</sup> Les synapses excitatrices représentent plus de 80% des synapses. Les neurones communiquent entre eux au niveau des synapses. Schématiquement, cette jonction contient un élément pré-synaptique, d'où provient l'information, et un élément post-synaptique qui la reçoit. Lorsque le compartiment pré-synaptique est stimulé par un signal électrique, il libère des messagers chimiques, appelés neurotransmetteurs. Et quelques millièmes de seconde plus tard, ces neurotransmetteurs se fixent au niveau de récepteurs spécifiques.

<sup>3</sup> Capacité d'une synapse à modifier l'information qu'elle transmet.

récepteurs mobilisés au niveau de la synapse, diminuant ainsi les possibilités de plasticité de cette dernière.

La caractérisation de ces nouveaux mécanismes ouvre de nombreuses pistes de recherche avec des retombées à la fois fondamentales et vraisemblablement cliniques. On peut désormais concevoir que chez certains individus soumis à des stress importants, l'absence de mobilité des récepteurs contribue à l'absence d'adaptation de l'individu. La plasticité des synapses lors des états de stress dépendrait alors d'interactions dynamiques entre le cortisol et les récepteurs neuronaux qui modulent l'activité du cerveau. Plus ça bouge, plus on s'adapte !

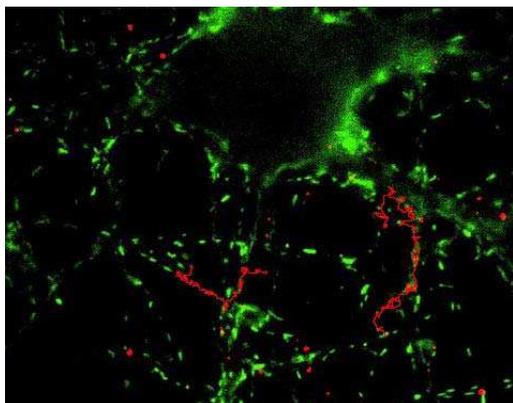


Illustration de trajectoires de récepteurs (traces rouges) après application de corticostérone sur les neurones hippocampiques. Les récepteurs diffusent à l'extérieur et à l'intérieur des synapses (zones vertes) et sont détectés grâce à des nano-particules (Quantum Dot).  
© Laboratoire Physiologie Cellulaire de la Synapse. Cette image est disponible à la phototèque du CNRS, phototeque@cnrs-bellevue.fr

➤ **Pour en savoir plus :**

**Source**

**The stress hormone corticosterone conditions AMPA receptor surface trafficking and synaptic potentiation,**  
Groc L., Choquet D., Chaouloff F

Nature Neuroscience, Advance Online Publication. DOI 10.1038/nn.2150. 11 juillet 2008.

**Contacts chercheurs**

**Laurent Groc**

T 05 57 57 40 99

[Laurent.Groc@u-bordeaux2.fr](mailto:Laurent.Groc@u-bordeaux2.fr)

**Francis Chaouloff**

T 05 57 57 37 55

[Francis.chaouloff@inserm.fr](mailto:Francis.chaouloff@inserm.fr)