Epigénétique

Comment les traumatismes se transmettent à travers les générations

Chez les personnes traversant des épreuves psychologiques intenses, l'ADN peut subir des modifications dites « épigénétiques » qui se transmettront à leurs enfants, les rendant plus vulnérables à divers troubles psychiques.

Rachel Yehuda

19 décembre 2022 | CERVEAU & PSYCHO N° 150 | Temps de lecture : 19 mn

Article réservé aux abonnés numériques

S'abonner

La discipline de l'épigénétique transgénérationnelle explore les modifications biologiques susceptibles de se transmettre à la descendance suite à un traumatisme parental.

© Joyce Hesselberth

Pour ne rien manquer de *Pour La Science*, inscrivez-vous à nos newsletters (gratuites)

Le 11 septembre 2001, les tours jumelles du World Trade Center s'effondraient dans un brouillard d'horreur et de fumée. À la suite de cet événement tragique, les cliniciens de l'école de médecine Icahn du Mont Sinai, à New York, ont proposé à tous ceux qui se trouvaient dans les environs de la catastrophe de vérifier s'ils avaient été exposés à des toxines. Parmi les personnes qui ont afflué figuraient 187 femmes enceintes. Bon nombre d'entre elles étaient en état de choc, ce qui a poussé un collègue à demander mon aide en tant que psychiatre pour les diagnostiquer et les suivre. Elles risquaient en effet de développer un syndrome de stress post-traumatique, ou SSPT, c'est-à-dire de souffrir de flash-back, de cauchemars, d'un « engourdissement émotionnel » et d'autres symptômes psychiatriques pendant des années. Mais nos inquiétudes ne portaient pas que sur ces femmes elles-mêmes : qu'en était-il de leurs fœtus ? Étaient-ils eux aussi en danger ?

Mon équipe de recherche spécialisée dans les traumatismes a rapidement formé des professionnels de la santé pour évaluer et, si nécessaire, traiter ces futures mamans. Nous les avons suivies tout au long de leur grossesse et au-delà. Lorsque leurs bébés sont nés, ils étaient plus petits que la moyenne – premier signe que l'attaque du World Trade Center avait laissé des traces jusque dans l'utérus de ces femmes. Neuf mois après la naissance, nous avons examiné à nouveau 38 des jeunes mères et leurs bébés. Les évaluations psychologiques ont révélé que nombre d'entre elles avaient développé un SSPT. Elles présentaient en outre des niveaux anormalement bas de cortisol, une hormone liée au stress, une caractéristique que les chercheurs commençaient à associer à ce trouble.

Mais le plus étonnant était que leur bébé possédait également un faible taux de cortisol, ce qui a été constaté grâce à des mesures salivaires. L'effet était le plus marqué chez les nourrissons dont les mères en étaient à leur troisième trimestre de grossesse le jour du drame. Un an plus tôt, une équipe que je dirigeais avait observé de faibles niveaux de cortisol chez la progéniture adulte de survivants de l'Holocauste, mais nous avions supposé que cela résultait d'une enfance difficile : cette modification biologique aurait alors été provoquée par une éducation erratique, les

émotions des parents étant durablement déréglées par le grave traumatisme qu'ils avaient vécu. Mais ces nouveaux résultats suggéraient un impact encore plus précoce : peut-être les enfants étaient-ils même marqués avant leur naissance…

Au cours des années qui ont suivi, les recherches menées par mon équipe de recherche et par d'autres ont confirmé que les expériences négatives risquent d'influencer la génération suivante par de multiples voies. La plus évidente passe par le comportement parental, mais le vécu de la mère durant sa grossesse, voire des changements survenant dans les ovules et les spermatozoïdes des années plus tôt, sont aussi susceptibles de jouer. Une influence qui passerait par des modifications dites « épigénétiques », c'est-à-dire des altérations dans le fonctionnement des gènes.

Les implications de ces résultats paraissent terribles, suggérant que le traumatisme des parents prédispose la progéniture à des troubles mentaux. Mais certains éléments indiquent que la réponse épigénétique est adaptative et prépare ces enfants à affronter eux aussi des événements difficiles.

Victime d'un événement qu'on n'a pas vécu

J'ai été confrontée pour la première fois à la transmission intergénérationnelle des traumatismes dans les années 1990, peu après que mon équipe eut mis en évidence des taux élevés de SSPT chez les survivants de l'Holocauste dans la communauté juive de Cleveland, où j'ai grandi. Cette étude, la première du genre, a fait grand bruit et quelques semaines plus tard, je me suis retrouvée à la tête d'un centre de recherche sur l'Holocauste nouvellement créé au Mont Sinai. Le téléphone n'arrêtait pas de sonner. Étonnamment, la plupart des personnes qui appelaient n'étaient pas les survivants de l'Holocauste eux-mêmes, mais leurs enfants, devenus adultes. Un interlocuteur particulièrement pressant – appelons-le Joseph – insistait pour que j'étudie des personnes comme lui. « Je suis moi aussi une victime de l'Holocauste », affirmait-il.

Lorsqu'il s'est présenté à notre entretien, Joseph n'avait pourtant pas du tout l'allure d'une victime. Beau et riche banquier d'affaires en costume Armani, il aurait pu sortir des pages d'un magazine de mode. Mais Joseph était en permanence envahi d'un sentiment vague et oppressant : l'impression que quelque chose de terrible allait se produire et qu'il devrait peut-être fuir ou se battre pour sa vie. Il s'était préparé au pire depuis l'âge de 20 ans, en gardant de l'argent liquide et des bijoux à portée de main et en s'entraînant à la boxe et aux arts martiaux. Ces derniers temps, il souffrait de crises de panique et de terribles cauchemars où il était victime de persécutions, peut-être déclenchés par la lecture d'articles sur le nettoyage ethnique en Bosnie.

« Les enfants adultes des survivants de l'Holocauste souffrent plus souvent que la moyenne de troubles de l'humeur et d'anxiété, ainsi que de stress post-traumatique. »

Les parents de Joseph se sont rencontrés dans un camp de réfugiés après plusieurs années passées à Auschwitz, puis sont arrivés dans le plus grand dénuement aux États-Unis. Son père travaillait quatorze heures par jour et parlait très peu, ne mentionnant jamais la guerre. Mais presque chaque nuit, il réveillait sa famille en hurlant de terreur, à cause de ses cauchemars. Sa mère évoquait sans arrêt la guerre, racontant à l'heure du coucher des histoires horribles, où des membres de sa famille étaient assassinés sous ses yeux. Elle était déterminée à ce que son fils réussisse et ne décolérait pas face au refus de ce dernier de devenir père. « Je n'ai pas survécu à Auschwitz pour que mon propre enfant mette fin à la lignée familiale », clamait-elle. « Tu as une obligation envers moi et envers l'histoire ! »

Nous avons fini par parler à de nombreuses personnes ayant le même profil que Joseph : des enfants adultes de rescapés de l'Holocauste qui souffraient d'anxiété, de tristesse, de culpabilité ou d'intrusions d'images liées au génocide, et qui vivaient des relations dysfonctionnelles. Joseph avait raison : j'avais besoin d'étudier des gens comme lui. Mais nous ne pouvions nous contenter d'examiner ceux qui nous appelaient, car cela aurait constitué ce qu'on appelle dans le jargon de la recherche un « biais d'échantillonnage » : peut-être étaient-ce les personnes les plus traumatisées qui nous contactaient, et nous n'avions aucune preuve qu'elles étaient représentatives de la population globale.

Pour constituer un échantillon moins biaisé, nous avons récupéré les contacts des survivants de l'Holocauste que nous venions d'étudier à Cleveland et nous nous sommes penchés sur le cas de leurs enfants. Les analyses ont confirmé ce qui se dessinait : les enfants adultes des réchappés étaient plus susceptibles que les autres de souffrir de troubles de l'humeur et d'anxiété, ainsi que de SSPT. En outre, nombre d'entre eux présentaient un faible taux de cortisol, à l'instar de leurs parents atteints du même syndrome.

Le paradoxe du cortisol

Que signifiaient ces résultats ? Démêler l'écheveau du traumatisme, du cortisol et du SSPT m'a occupée, ainsi que de nombreux autres chercheurs, pendant des décennies. Depuis les années 1920, on savait que l'exposition à une menace déclenche la libération d'hormones de stress, comme l'adrénaline ou le cortisol, qui provoquent une cascade de modifications physiologiques : le rythme cardiaque accélère, la respiration s'intensifie, les sens s'aiguisent… Ces modifications permettent à la personne ou à l'animal menacé de réagir – en combattant, en fuyant ou en s'immobilisant pour éviter d'être détecté.

On a longtemps pensé que l'organisme revenait à la normale une fois le danger écarté. Mais les idées ont changé après la guerre du Vietnam, dont nombre de soldats américains sont revenus traumatisés. En 1980, des psychiatres et des défenseurs de ces anciens combattants ont remporté une longue lutte pour faire

inclure le stress post-traumatique dans la troisième édition du *Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux (DSM-III)*. C'était la première fois qu'on reconnaissait officiellement la possibilité qu'un traumatisme ait des effets durables. Toutefois, ce trouble restait controversé. De nombreux psychologues pensaient en effet que son inclusion dans le *DSM-III* avait été motivée par des considérations politiques plutôt que scientifiques, notamment parce qu'on ignorait totalement comment un danger pouvait continuer d'influencer le corps longtemps après avoir disparu.

Pour ne rien arranger, les études sur les vétérans du Vietnam donnaient des résultats inattendus. Au milieu des années 1980, les neuroscientifiques John Mason, Earl Giller et Thomas Kosten, de l'université Yale, ont montré que ceux qui souffraient de SSPT présentaient des taux d'adrénaline élevés, mais des taux de cortisol plus faibles que les patients victimes d'autres troubles psychiatriques. Étant donné que le stress entraîne généralement une augmentation de cette dernière hormone, de nombreux chercheurs, auxquels j'appartenais, étaient sceptiques quant à ces observations. Lorsque j'ai rejoint le laboratoire de Yale en tant que postdoctorante un an plus tard, j'ai étudié un autre groupe d'anciens combattants en utilisant d'autres méthodes de mesure du cortisol. À mon grand étonnement, j'ai obtenu les mêmes résultats.

Je n'arrivais toujours pas à croire que le faible taux de cortisol avait un rapport avec le traumatisme. Pour y voir plus clair, j'allais devoir me plonger dans les fantômes d'un événement au moins aussi terrible que la guerre du Vietnam, et c'est à ce moment-là que je commençai mes recherches sur l'Holocauste. Ayant grandi en tant que fille de rabbin dans une communauté remplie de survivants du génocide, dont beaucoup étaient les parents de mes amis, je n'avais rien remarqué d'extraordinaire chez eux. J'étais sûre qu'ils ne souffraient ni de SSPT ni d'un faible taux de cortisol, comme je l'ai un jour confié à mon mentor, Earl Giller. « C'est une hypothèse vérifiable, m'a-t-il répondu. Pourquoi ne pas l'étudier, au lieu de faire des conjectures ? »

C’est ainsi qu’a débuté mon étude sur les survivants de l’Holocauste mentionnée précédemment. Avec mon équipe de cinq personnes, nous avons atterri à Cleveland, munis d’une centrifugeuse et d’autres équipements. Nous nous sommes installés dans la maison de mes parents, faisant du porte-à-porte pour interroger les gens pendant la journée et revenant le soir pour tester des échantillons de sang et d’urine. Lorsque les résultats sont arrivés, ils étaient clairs : la moitié des survivants de l’Holocauste étaient victimes de SSPT, et ceux qui en souffraient avaient un faible taux de cortisol. Le doute n’était plus permis.

Un effet protecteur

Mais pourquoi le SSPT va-t-il de pair avec un faible taux de cortisol, même quand l’expérience traumatisante est ancienne ? Et lequel des deux apparaît le premier ? Un indice important est ressorti d’une étude réalisée en 1984 par Allan Munck et d’autres chercheurs de l’école de médecine Geisel de Dartmouth. Ils ont observé que, parmi les hormones du stress, le cortisol jouait un rôle particulier de régulation. Si cette hormone se maintient à un niveau élevé pendant une longue période, elle nuit à l’organisme de multiples façons, par exemple en affaiblissant le système immunitaire et en augmentant le risque de problèmes comme l’hypertension. Mais paradoxalement, dans un contexte de traumatisme aigu, elle peut aussi avoir un effet protecteur. Elle freine la libération des hormones du stress – y compris elle-même – et réduit les dommages potentiels aux organes et au cerveau. Une telle boucle de rétroaction induite par le traumatisme ramènerait le « thermostat » du cortisol à un niveau inférieur.

C’est ce qui m’a amené à mettre en place une autre pièce du puzzle. Au début des années 1990, nous avions montré que les vétérans du Vietnam étaient plus susceptibles de développer un SSPT s’ils avaient été maltraités durant leur enfance. Peu à peu, une théorie émergeait, qui reliait l’adversité vécue pendant l’enfance – une période où la réaction classique face aux maltraitances consiste plutôt à se figer de peur, parce qu’un

enfant ne peut généralement pas se battre ou fuir – à un faible taux de cortisol et au risque d'un futur SSPT. Pour confirmer cette théorie, nous nous sommes rendus dans un service hospitalier d'urgences où nous avons étudié les personnes qui venaient d'être victimes d'un événement traumatisant, en l'occurrence un viol ou un accident de voiture. Conformément à nos prédictions, nous avons constaté que celles qui avaient un faible taux de cortisol risquaient davantage de souffrir de SSPT après cet événement.

Il est alors possible que ce taux ait été faible avant l'agression ou l'accident qui les avait amenées aux urgences. Si tel était bien le cas, la chaîne de causalité du SSPT pourrait être la suivante : au moment de l'expérience traumatisante, le cortisol serait trop peu abondant pour atténuer la réaction de stress de l'organisme, d'où une montée en flèche du taux d'adrénaline, qui graverait le souvenir de cette expérience dans le cerveau. Ce souvenir surgirait alors plus tard sous forme de flash-back ou de cauchemars, des symptômes classiques du stress post-traumatique…

L'épigénétique s'en mêle

En résumé, les expériences difficiles feraient durablement chuter le taux de cortisol, ce qui rendrait l'individu plus vulnérable aux épreuves ultérieures. Mais comment se produit cette première chute ? Nous avons entrepris une série d'études pour répondre à cette question. Nous avons d'abord constaté que les vétérans du Vietnam souffrant de SSPT possédaient un plus grand nombre de récepteurs aux glucocorticoïdes, des protéines auxquelles le cortisol se lie pour exercer ses diverses influences. Puis nous nous sommes intéressés aux modifications dites « épigénétiques » – c'est-à-dire qui changent l'expression des gènes – intervenant chez ces patients. En particulier, nous avons observé un phénomène qualifié de « méthylation » : des groupes chimiques particuliers se fixent sur l'ADN, augmentant ou diminuant sa transcription .

> « Les personnes maltraitées dans l'enfance sont plus vulnérables face aux nouvelles épreuves qu'elles rencontrent à l'âge adulte, sans doute parce que leur système de régulation du stress s'est recalibré. »

En 2015, notre groupe fut l'un des premiers à mettre en évidence des modifications épigénétiques sur des gènes liés au stress chez des vétérans atteints de SSPT. Ces altérations expliquent en partie pourquoi les effets du traumatisme persistent pendant des décennies. Plus précisément, nous avons observé une réduction de la méthylation dans une région importante du gène NR3C1, qui code le récepteur aux glucocorticoïdes. Une modification qui augmente probablement la sensibilité des récepteurs produits.

Au final, ces récepteurs sont donc plus nombreux et plus réactifs chez ces patients, notamment en raison de modifications épigénétiques, ce qui suggère une explication sur la façon dont les événements difficiles entraînent une baisse durable du niveau de cortisol. Lors de ces événements, une augmentation du taux de cette hormone inciterait l'organisme à en produire moins, par le mécanisme de rétroaction que nous avons décrit. Le système se recalibrerait alors, devenant plus sensible au cortisol, pour s'adapter à ces faibles quantités. Des modifications épigénétiques et d'autres types de changements graveraient dans le marbre cette boucle de rétroaction réinitialisée. Mais si un nouvel événement traumatisant survient, le taux de cortisol serait désormais insuffisant pour freiner le système du stress, ce qui conduirait à une libération disproportionnée d'adrénaline et au SSPT.

Des ovules marqués par le stress, des décennies avant la conception

Certains de ces changements épigénétiques affectent-ils aussi les enfants des personnes traumatisées ? La découverte d'un faible taux de cortisol chez les bébés du 11 septembre 2002 le laissait penser. Nous avons aussi retrouvé ce faible taux chez les enfants des survivants de l'Holocauste dont les parents souffraient de SSPT, même s'ils ne présentaient pas eux-mêmes ce trouble. Peut-être les problèmes de Joseph ne résultaient-ils pas seulement de l'atmosphère stressante et endeuillée qui avait accompagné son enfance, mais aussi d'une marque biologique transmise par ses géniteurs…

De fait, quand nous avons examiné de plus près les descendants des survivants, nous avons détecté plusieurs modifications épigénétiques sur le gène du récepteur aux glucocorticoïdes . Certaines de ces modifications étaient présentes même lorsque leur mère ne souffrait pas de SSPT et avait connu le génocide alors qu'elle était enfant, ce qui suggère que cette période avait affecté ses ovocytes très tôt, bien avant qu'elle ne devienne maman.

« Quand on conditionne une souris mâle à avoir peur d'une odeur particulière, les enfants et les petits-enfants de cette souris éprouveront à leur tour cette peur. »

Étant donné la difficulté de suivre des individus sur plusieurs générations, les scientifiques ont souvent recours à des études animales pour explorer la transmission épigénétique. En 2014, Brian Dias et Kerry Ressler, tous deux à la faculté de médecine de l'université Emory, ont découvert une voie épigénétique intergénérationnelle qui passe par le sperme. Ils ont soumis des souris mâles à une légère décharge électrique pendant qu'elles sentaient une odeur de fleur de cerisier, ce qui leur a imprimé la

peur de cette odeur. Cette réponse s'est accompagnée de modifications épigénétiques dans leur cerveau… et dans leur sperme. Or les descendantes mâles de ces souris ont manifesté une peur similaire des fleurs de cerisier, tandis que des modifications épigénétiques ont également été détectées dans leur cerveau et dans leur sperme ; elles n'avaient pourtant pas été elles-mêmes exposées à la décharge électrique ! Ces effets ont perduré sur deux générations. En d'autres termes, la leçon apprise par le grand-père souris, à savoir que l'odeur des fleurs de cerisier est synonyme de danger, a été transmise à ses fils et à ses petits-fils.

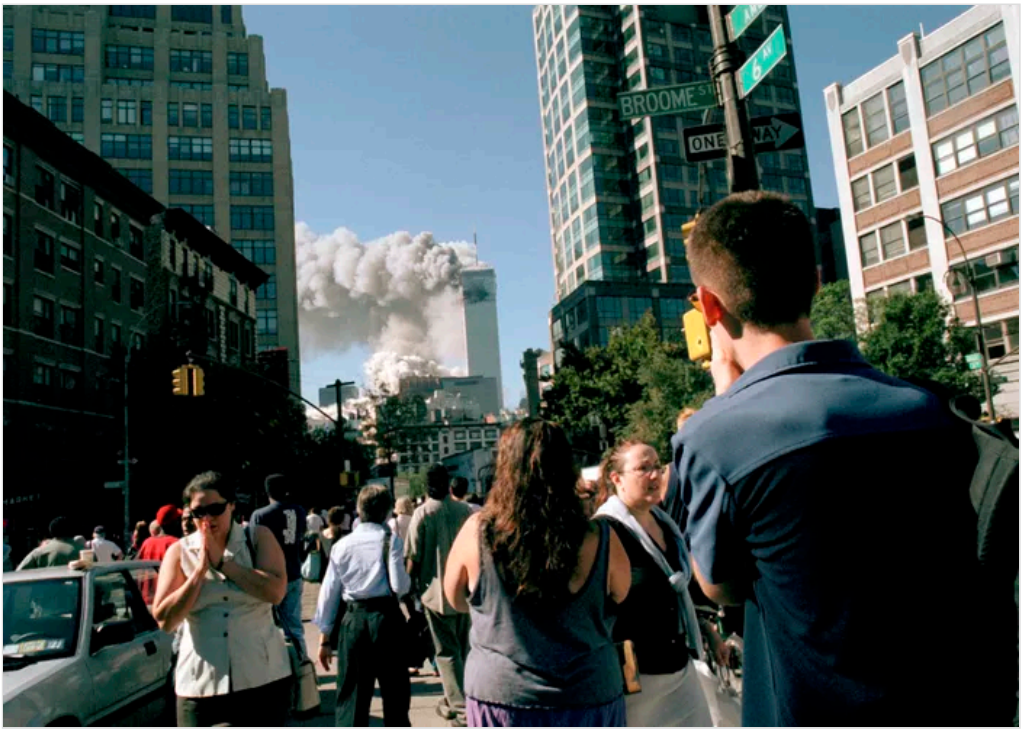
Dans une étude récente, mes collègues et moi-même avons utilisé un outil capable d'analyser l'ensemble du génome humain pour identifier les liens entre la production des protéines et des modifications spécifiques affectant l'expression des gènes. Grâce à cette approche, nous avons à nouveau observé des schémas distincts d'expression génétique liés au SSPT et à l'exposition parentale à des événements traumatisants.

Des bébés affectés dans le ventre de leur mère

En plus d'altérer les ovocytes et les spermatozoïdes qui encapsulent notre patrimoine génétique, parfois très longtemps avant la conception, le traumatisme semble également influencer l'environnement utérin. Les premiers indices de cette influence sont venus d'études menées sur les enfants de femmes enceintes pendant une période de grande famine – en l'occurrence celle qui a touché les Pays-Bas lors de la Seconde Guerre mondiale, quand les nazis ont bloqué l'approvisionnement alimentaire du pays pendant six mois. Les chercheurs ont découvert qu'un stress extrême, combiné à une privation nutritionnelle, déclenchait divers problèmes de santé chez les descendants, comme une susceptibilité aux maladies cardiovasculaires, de façon plus ou moins prononcée selon le trimestre d'exposition.

Les bébés du 11 septembre ont également été affectés dans l'utérus. Il s'agissait tout particulièrement d'enfants dont la mère en était au troisième trimestre de grossesse et présentait les plus

bas niveaux de cortisol. Malheureusement, je n'ai jamais su ce qu'ils étaient devenus. Lors de l'examen effectué neuf mois après leur naissance, nous avons interrogé les mères et constaté que celles qui souffraient de SSPT (et qui avaient un faible taux de cortisol) confiaient que leurs petits étaient anormalement anxieux et avaient peur des inconnus, ce qui était beaucoup moins le cas chez les mères sans SSPT. Mais nous n'avons pas obtenu les fonds nécessaires pour suivre les bébés jusqu'à l'âge adulte.



Après l'attentat du 11 septembre 2001, de nombreuses femmes enceintes ont souffert de stress post-traumatique. Neuf mois après la naissance, elles rapportaient plus de signes d'anxiété anormale chez leur bébé que les mères non traumatisées.

© Frances Roberts / Alamy

Tout cela pose une question fondamentale : de quelle manière l'environnement utérin laisse-t-il une empreinte du traumatisme sur la progéniture ? Notre travail sur les survivants de l'Holocauste et leurs enfants adultes nous a livré sur ce point quelques indices. L'histoire est à nouveau compliquée et implique une enzyme connue sous le nom de 11-bêta-hydroxystéroïde déshydrogénase de type 2 (11β-HSD2), qui transforme le cortisol en un composé inactif. Les rescapés de l'Holocauste, en particulier ceux qui étaient les plus jeunes au moment des

événements, présentaient des niveaux inhabituellement faibles de cette enzyme. Cela offrait un intérêt dans les conditions de privation de nourriture auxquelles ils étaient exposés, car une moindre quantité de cette enzyme préserve le cortisol, qui aide à convertir les réserves de l'organisme en glucose pour répondre aux besoins énergétiques. *In fine*, ce phénomène favorise la survie en cas de famine. Chez les adultes, la concentration de l'enzyme revient à la normale dès la fin des privations, mais chez les enfants, elle peut rester faible pendant longtemps, donnant lieu à des taux anormalement bas chez ceux exposés à de longues périodes de malnutrition dans leurs jeunes années.

Des trous dans le bouclier chimique

Chez les enfants de femmes ayant survécu à l'Holocauste, toutefois, nous avons constaté le phénomène inverse : les niveaux de 11β-HSD2 étaient plus élevés que chez les membres du groupe témoin. Un résultat qui n'est contradictoire qu'à première vue : pendant la grossesse, la 11β-HSD2, habituellement concentrée dans le foie, les reins et le cerveau, agit aussi dans le placenta. Elle protège alors le fœtus de l'exposition au cortisol maternel, potentiellement toxique pour son cerveau en développement. L'enzyme, particulièrement active au cours du troisième trimestre, crée ainsi une sorte de bouclier chimique, qui dégrade l'hormone du stress avant qu'elle n'atteigne le bébé. Mais chez les mères traumatisées, son faible niveau laisse passer des quantités plus élevées de cortisol jusqu'au fœtus. Les fortes concentrations de l'enzyme observées chez leurs descendants seraient donc une adaptation qui les aurait protégés de ces flots de cortisol lorsqu'ils étaient encore dans le ventre de leur mère.

« Certaines modifications biologiques seraient adaptatives : une enzyme qui dégrade le cortisol est ainsi plus abondante chez les enfants de traumatisés, ce qui les aurait protégés lors de leur

exposition à cette hormone du stress dans le ventre de leur mère. »

Les enfants ne se contentent donc pas d'encaisser passivement les coups. Tout comme leurs parents survivent aux événements traumatisants grâce à des adaptations biologiques, ils sont parfois capables de s'adapter eux-mêmes à ces modifications.

Bien sûr, la façon dont les adultes traumatisés interagissent avec leurs enfants influence aussi leur développement. Le roman graphique *Maus*, publié par l'auteur américain Art Spiegelman, raconte cette enfance hors norme, vécue avec des parents survivants de l'Holocauste ; c'est l'un des récits les plus percutants sur le sujet, qui a aidé bien d'autres personnes à s'ouvrir à leur souffrance. De nombreux psychologues et neuroscientifiques se sont aussi penchés sur les familles traumatisées et leurs découvertes vont encore se poursuivre longtemps.

Une question importante, que nous explorons activement, porte sur les conséquences des altérations épigénétiques liées au stress, en particulier celles qui se communiquent à la progéniture : sont-elles nécessairement des marqueurs de vulnérabilité ou aident-elles parfois à affronter l'adversité ? S'il est tentant d'interpréter l'héritage épigénétique comme un dommage permanent qui se propage à travers les générations, il pourrait aussi préparer les descendants de parents traumatisés à des défis similaires à ceux rencontrés par leurs géniteurs. Lorsque les circonstances changent, les avantages conférés par ces altérations s'estomperaient, voire entraîneraient l'apparition de nouvelles vulnérabilités. Ainsi, l'avantage de cette forme de transmission intergénérationnelle en matière de survie dépend en grande partie de l'environnement rencontré par leur lignée.

Inverser les modifications épigénétiques

En outre, certains des changements observés sont réversibles. Il y a plusieurs années, nous avons découvert qu'une psychothérapie cognitivo-comportementale modifiait la méthylation du gène FKBP5, lié à la régulation du stress, chez les vétérans atteints de SSPT. La guérison se traduit donc également par des changements épigénétiques. Autre preuve de cette réversibilité : Brian Dias et Kerry Ressler ont reconditionné leurs souris pour qu'elles n'aient plus peur des fleurs de cerisier. Les rongeurs conçus après ce « traitement » étaient exempts de l'altération épigénétique observée chez leur géniteur et ne craignaient plus le parfum de ces fleurs.

Pour préliminaires qu'ils soient, ces résultats représentent une étape importante en psychiatrie : ils suggèrent que même si les épreuves nous marquent biologiquement, il est possible d'agir sur l'empreinte qu'elles laissent en nous. De sorte qu'avec le progrès des connaissances, nous espérons être bientôt mieux armés pour aider non seulement ceux qui ont vécu des événements traumatisants, mais aussi leurs descendants.

Auteur

Rachel Yehuda

Rachel Yehuda est professeuse de psychiatrie et de neurosciences, directrice du Centre de psychothérapie psychédélique et de recherche sur les traumatismes à l'école de médecine Icahn du Mont Sinai, à New York, et responsable de la santé mentale au Centre médical pour les vétérans James J. Peters.

Voir tous ses articles

Références

N. P. Daskalakis *et al.*, Intergenerational trauma is associated with expression alterations in glucocorticoid- and immune-related genes, *Neuropsychopharmacology*, 2021.

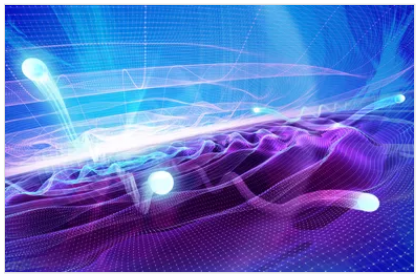
L. M. Bierer *et al.*, Intergenerational effects of maternal Holocaust exposure on FKBP5 methylation, *The American Journal of Psychiatry*, 2020.

M. E. Bowers et R. Yehuda, Intergenerational transmission of stress in humans, *Neuropsychopharmacology*, 2016.

R. Yehuda *et al.*, Maternal, not paternal, PTSD is related to increased risk for PTSD in offspring of Holocaust survivors, *Journal of Psychiatric Research*, 2008.

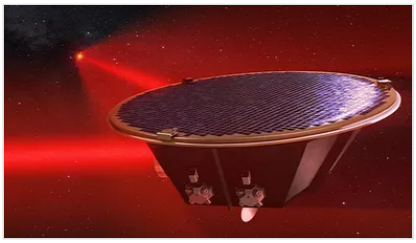
R. Yehuda *et al.*, Transgenerational effects of posttraumatic stress disorder in babies of mothers exposed to the World Trade Center attacks during pregnancy, *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 2005.

À la Une



Grands formats | 14mn

Peut-on tester la nature quantique de l'espace-temps ?



Cosmologie | 12mn

Interféromètre spatial Lisa : le futur des ondes gravitationnelles… et de la physique des particules ?

Les sciences à la loupe | 3mn

Forme-t-on trop de chercheurs ?

Pour la Science
La science expliquée par ceux qui la font

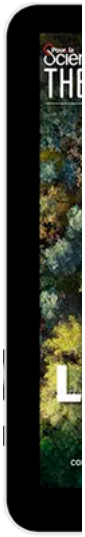
Découvrez nos abonnements à partir de 5,50€/mois
Sans engagement
Je m'abonne

Pour la Science
La science expliqueé par ceux qui la font

Découvrez nos abonnements à partir de 5,50€/mois
Sans engagement
Je m'abonne

En kiosque actuellement

Pour la Science N°565 **Hors-série Pour la Science N°125** **Théma**

Tous les numéros

Tous les numéros