

dijous, 16 de setembre de 2021

# Deficiències en les proteïnes FLRT, possible clau per entendre l'esquizofrènia i l'autisme

## Una recerca de la UdL i l'IRBLleida descriu com són necessàries per la formació i migració de les interneurons

Els defectes en la formació i la migració de les **interneurons** [ <https://es.wikipedia.org/wiki/Interneurona> ] o neurones inhibidores a l'escorça cerebral, relacionats amb trastorns com l'esquizofrènia o els síndromes de l'espectre autista, podrien tenir la seua causa en la pèrdua de funció d'algunes proteïnes de la família **FLRT** [ <https://en.wikipedia.org/wiki/FLRT3> ] (de l'anglès *Fibronectin and Leucine Rich Transmembrane proteins*). Així ho descriu una recerca del grup **Neurobiologia molecular i del desenvolupament** [



<https://www.irbllleida.org/ca/recerca/28/neurobiologia-molecular-i-del-desenvolupament> ] de la Universitat de Lleida (UdL) i l'Institut de Recerca Biomèdica de Lleida (IRBLleida), recentment publicada a la revista *The Journal of Neuroscience* [ <https://www.jneurosci.org/> ]. En l'estudi també ha participat personal investigador de l'Institut de Neurobiologia Max Planck (Alemanya).

La migració de les neurones és un segell distintiu del desenvolupament del sistema nerviós que permet reunir-les des de diferents orígens per muntar circuits neuronals funcionals. Existeixen dos tipus principals de neurones, les excitadores i les interneurons. Aquestes últimes, tot i ser molt menys abundants, juguen un paper fonamental en la modulació i control de l'activitat de les primeres. Les interneurons inhibidores de l'escorça cerebral sorgeixen al **telencèfal** [ <https://psicologiaymente.com/neurociencias/telencefalo> ] ventral i migren tangencialment en tres corrents transitoris a l'escorça abans d'arribar a la destinació laminar final. Els defectes migratoris condueixen a la interrupció dels circuits inhibitoris i a una hiperexcitabilitat neuronal, i estan relacionats amb aspectes de trastorns psiquiàtrics com l'autisme i l'esquizofrènia.

"Com més sabrem sobre com es desenvolupen i funcionen les interneurons, quins són els mecanismes moleculars implicats en la formació i manteniment d'aquest circuit, més possibilitats tindrem de poder reparar-les en situacions patològiques", explica el professor de la UdL i responsable del grup Neurobiologia molecular i del desenvolupament, Joaquim Egea.

Les investigadores i els investigadors han treballat amb ratolins modificats genèticament i han demostrat que els murins amb una pèrdua de funció de les proteïnes FLRT2 i FLRT3 mostraven una distribució anormal de les interneurons en l'escorça cerebral durant el desenvolupament que afectava la disposició d'algunes d'elles en el cervell adult. El mateix passa quan es veuen afectats uns receptors de les proteïnes FLRT anomenats **Unc5B** [ <https://www.uniprot.org/uniprot/Q81ZJ1> ] i **Unc5D** [ <https://www.uniprot.org/uniprot/Q6UXZ4> ].

"Proposem que les FLRT actuen a través dels receptors Unc5 per controlar la distribució de les interneurons corticals en un mecanisme que implica la repulsió cel·lular", destaquen les conclusions de l'article. Aquests resultats amplien el paper multifuncional d'aquestes proteïnes durant el desenvolupament del sistema nerviós i permetran avançar en les recerques sobre trastorns psiquiàtrics. "En el futur seria interessant estudiar l'associació de variants gèniques dels FLRT amb aquestes malalties", afegeix Egea.

Aquesta recerca ha estat possible gràcies a les ajudes del Ministeri de Ciència i Innovació (BFU2010-1805, BFU2013-48563-P, PGC2018-101910-B-I00, BES-2014-067618), les aportacions dels projectes FP7-PEOPLE-2011-CIG, PCIG9-GA-2011-293980 i la Max-Planck Society i la Jade Plus fellowship program 2011-2014.

**Text: Comunicació IRBLleida / Premsa UdL**

**MÉS INFORMACIÓ:**

Article *FLRT2 and FLRT3 cooperate in maintaining the tangential migratory streams of cortical interneurons during development* [ <https://www.jneurosci.org/content/41/35/7350> ]