



A la Une

Le sommeil réduit les capacités de prédiction du cerveau

Contact : Stanislas Dehaene

Pourquoi ne prenons-nous pas conscience des bruits extérieurs pendant notre sommeil ? Une étude du CEA-I2BM montre que même si les sons pénètrent toujours dans le cortex auditif, le sommeil perturbe la capacité du cerveau à les anticiper.

A l'écoute d'une mélodie, le cerveau à l'état de veille utilise les régularités de la séquence de sons pour prédire les sons à venir. Cette capacité de prédiction s'appuie sur un fonctionnement hiérarchique d'un ensemble d'aires cérébrales. Si un son rompt la régularité de la séquence, le cerveau génère alors une série de signaux d'erreurs de prédiction responsables entre autres des réactions de surprise. Au moins deux signaux d'erreur successifs existent : la Mismatch Négativité (MMN) et la P300. La MMN a déjà été observée chez des sujets à l'état non conscient, alors que la P300 serait spécifique du traitement conscient. Que se passe-t-il au cours du sommeil ?

Une équipe du CEA-I2BM de Neurospin, en collaboration avec le centre du sommeil et de la vigilance de l'Hôtel-Dieu à Paris (AP-HP), l'Institut du cerveau et de la moelle épinière (ICM), le Collège de France et les Universités Paris-Sud et Paris-Descartes ont étudié par électro et magnétoencéphalographie (E/MEG) les signaux d'erreurs de prédiction (la MMN et la P300) chez des sujets éveillés et endormis.

Les chercheurs ont invité des volontaires à s'endormir à l'intérieur de la machine de magnéto-encéphalographie de NeuroSpin, en présence de sons répétitifs. Les résultats ont confirmé que la P300 est un marqueur spécifique du traitement conscient des sons, puisqu'elle disparaissait dès l'endormissement. Par contre, la MMN a été observée dans tous les stades de sommeil. Cependant, ce signal n'est que partiellement maintenu puisque certaines aires cérébrales, qui normalement s'activent à l'état éveillé, ne répondent plus au stimulus sonore. Seuls persistent des phénomènes passifs d'adaptation sensorielle, localisés aux aires auditives primaires.

Les chercheurs ont ainsi démontré que, par un défaut de communication entre les aires cérébrales, le cerveau n'est plus capable d'élaborer des prédictions dans le sommeil. Il reste cependant capable de représenter les sons au sein des aires auditives et de s'y habituer s'ils

Faits marquants

sont fréquents, ce qui explique pourquoi une alarme nous réveille, mais pas le bruit régulier de l'horloge.

[Abstract de la publication dans PNAS](#)

[Ce résultat a fait l'objet d'un communiqué de presse](#)

Un nanomédicament pour protéger les neurones

Contact : Bernard Rousseau

Un nano-médicament a été mis au point pour traiter certaines maladies neurologiques comme les ischémies cérébrales¹ et les traumatismes de la moelle osseuse. Il est composé d'une molécule thérapeutique, l'adénosine, et d'un vecteur, le squalène, qui lui permet de circuler dans l'organisme et d'atteindre les zones à traiter.

La délivrance de médicaments dans l'organisme est un vrai défi pharmacologique, notamment pour traiter les maladies du système nerveux central. Beaucoup de molécules sont en effet métabolisées et éliminées rapidement. En outre, elles diffusent mal au travers des barrières hématoencéphalique et hémato-spinale qui isolent, respectivement, le cerveau et la moelle épinière de la circulation générale. L'adénosine, un composé neurocompétent agissant sur plusieurs récepteurs centraux et périphériques, en fait partie. Elle n'a jamais pu être utilisée dans le traitement de pathologies cérébrales, en raison de son temps de demi-vie très court après administration dans le sang (moins d'une minute), de ses effets secondaires potentiels et de son inaptitude à diffuser à travers la barrière hématoencéphalique.

L'Institut Galien, l'Université turque Hacettepe et le CEA-IBITECS ont réalisé et testé la vectorisation de l'adénosine avec du squalène, un lipide naturel et biocompatible. Cet assemblage, sous forme de nanoparticules de 120 nm, a été expérimenté dans des modèles murins d'ischémie cérébrale et de traumatisme de la moelle. Les nanoparticules ont été suivies à la trace dans la circulation sanguine grâce à un marquage radioactif réalisé au CEA-IBITECS. Le temps de circulation dans le sang avant métabolisation s'est trouvé rallongé par rapport à l'administration de l'adénosine seule. En outre, les chercheurs ont observé une plus grande interaction avec les éléments neurovasculaires à traiter. L'effet neuroprotecteur a ainsi été spectaculairement renforcé. Par ailleurs, aucun effet toxique d'ordre hématologique, cardiovasculaire ou hépatique n'a été constaté. Ces tests n'ont également pas révélé d'effets secondaires au niveau du cycle du sommeil ou de la prise alimentaire.

Cette découverte ouvre des perspectives thérapeutiques nouvelles dans les neurosciences. La fonctionnalisation par du squalène de molécules actives rapidement métabolisées permettra de rallonger leur temps de présence dans l'organisme et le ciblage de zones difficilement accessibles.

[Lien vers la publication dans Nature nanotechnology](#)

¹ Arrêt de l'apport du sang au niveau d'une artère du cerveau qui est responsable de lésions cérébrales irréversibles en cas d'interruption prolongée.

Faits marquants

Des bio-aimants pour l'imagerie médicale ciblée

Contacts : Nicolas Ginet et Sébastien Mériaux

Le CEA-IBEB s'est associé au CEA-I2BM pour mettre au point des agents de contraste IRM originaux. Des nano-aimants produits par des bactéries pourront révéler des cibles à l'échelle moléculaire.

La détection de maladies à des stades très précoces, notamment les cancers, requiert des outils d'imagerie diagnostique très sensibles et spécifiques. À cette fin, l'IRM fait appel à des agents de contraste fonctionnalisés, des molécules permettant de cibler des biomarqueurs d'une pathologie. Outre leur efficacité pour localiser précisément ces biomarqueurs, ces agents doivent être biocompatibles et non toxiques. Même s'ils sont aujourd'hui les plus utilisés lors des examens cliniques, certains chélates de Gadolinium présentent des risques de toxicité élevée pour le patient.

Une nouvelle génération d'agents de contraste voit le jour grâce à une approche multidisciplinaire associant des biologistes, des chimistes et des physiciens du CEA-IBEB et du CEA-I2BM. Elle fait appel à des bactéries magnétotactiques qui produisent naturellement des magnétosomes, des nano-aimants entourés d'une membrane biologique soluble dans les milieux aqueux. « *Ces nano-aimants sont non toxiques*, explique Nicolas Ginet, chercheur au CEA-IBEB. *Et nous avons montré leur grande efficacité comme agent de contraste dans un modèle rongeur de tumeur cérébrale.* » Autre avantage : leur production est simple. « *Il suffit de comprimer les bactéries et de recueillir les magnétosomes avec un aimant* », ajoute le biologiste.

Comment ces nano-aimants révèlent-ils précisément les biomarqueurs à détecter ? « *En les fonctionnalisant*, raconte Nicolas Ginet. *Dans nos expériences chez le rongeur, nous leur avons « accroché » une protéine² capable de repérer les cellules des vaisseaux sanguins qui alimentent la tumeur cérébrale.* » À long terme, les chercheurs souhaitent modifier génétiquement les bactéries magnétotactiques de façon à fonctionnaliser la surface des magnétosomes à la carte. « *À l'outil diagnostique pourra s'ajouter un outil thérapeutique*, continue le chercheur. *Il suffira d'ajouter à la surface du nano-aimant une molécule thérapeutique qui viendra cibler spécifiquement la zone malade.* »

Ces travaux sont financés par l'Agence Nationale de la Recherche à hauteur de 1,5 million d'euros dans le cadre du projet MEFISTO.

[Abstract de la publication dans Advanced healthcare materials](#)

² Il s'agit du peptide RGD qui cible certains récepteurs intégrines surexprimés à la surface des cellules du réseau angiogénique de la tumeur.

Evolution des valeurs guide de l'uranium dans les eaux de boisson

Contact : Odette Prat

En 2011, l'OMS revoyait à la hausse les valeurs guide de l'uranium dans les eaux de boisson, passant ainsi de 2 µg/L à 30 µg/L. Une publication récente, impliquant des chercheurs du CEA-IBEB et CEA-CETAMA³, retrace l'évolution singulière de l'augmentation de cette valeur au cours de ces 15 dernières années. Révision à la hausse qui a pu se faire grâce à de nouvelles études épidémiologiques, notamment en collaboration avec la Finlande.

Le CEA est sollicité pour son expertise en toxicologie nucléaire par des organismes internationaux comme la CIPR⁴, l'UNSCEAR⁵ ou l'OMS⁶. La DSV et la DEN ont participé à l'évolution de la valeur guide de l'uranium dans les eaux de boisson préconisée par l'OMS. Un article de revue publié dans *Environment International* par le CEA-CETAMA et le CEA-IBEB retrace l'histoire singulière de l'augmentation de cette valeur, de 2 µg/L en 1998 à 30 µg/L en 2011. « *C'est absolument unique dans l'histoire de la réglementation, raconte Laure Sabatier, responsable du programme transverse Toxicologie au CEA. Les valeurs seuil sont en général revues à la baisse.* » Pourquoi une telle augmentation dans ce cas ? « *Les premières recommandations se basaient sur des études toxicologiques irréalistes, explique Odette Prat, chercheuse au CEA-IBEB. Les modèles rongeurs étaient exposés à des doses trop élevées et les effets induits n'étaient pas pertinents.* » Des études épidémiologiques finlandaises, auxquelles s'est associé le CEA, ont amené à revoir cette valeur à la hausse. « *Dans le sud de la Finlande, certaines eaux de captage sont naturellement très uranifères avec une concentration dépassant largement 30 µg/L et pouvant atteindre 1500 µg/L, poursuit la biologiste. Parmi les personnes ayant consommé ces fortes concentrations d'uranium sur de longues périodes, aucune augmentation significative du risque de développer une pathologie rénale ou osseuse, ou des cancers, n'a pu être détectée.* »

Pour comprendre cette absence de toxicité, les chercheurs ont étudié la spéciation de l'uranium, à savoir la forme chimique dans laquelle il existe, selon la nature de son environnement. [Il s'agit dans le cas des eaux finlandaises étudiées de complexes de carbonates, d'uranyle et de calcium, qui sont très peu absorbés par les intestins et rejetés essentiellement dans les fèces et l'urine.](#) « *Relier la spéciation de l'uranium qui dépend de la minéralisation du milieu dans lequel il se trouve, à des données de toxicité chimique, pourrait permettre de modéliser la dangerosité d'un milieu contaminé pour réagir rapidement en cas d'incident au niveau d'eaux de captage, par exemple* », souligne Odette Prat.

³ Commission d'ETablissement des Méthodes d'Analyse de la Direction des Etudes Nucléaires

⁴ Commission internationale de protection radiologique

⁵ United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation : Comité scientifique de l'ONU sur les conséquences des émissions radioactives

⁶ Organisation Mondiale de la Santé

Faits marquants

L'évolution spectaculaire de la valeur guide de l'uranium dans les eaux de boisson ne devrait pas s'arrêter là. En effet, les scientifiques relèvent des incohérences liées à la divergence des études de toxicité chimique et de toxicité radiologique de l'uranium. « *L'estimation de la toxicité radiologique pour l'uranium 238 (238U) recommande 10Bq/L⁷, alors que pour l'Uranium naturel, composé à 99 % d'238U, l'estimation est faite sur la toxicité chimique et recommande 30 µg/L, soit 1Bq/L !* », précise Laure Sabatier.

[Abstract de la publication dans Environment international](#)

Bioénergies

Secrets d'une micro-algue à cornes

Contact : Eric Maréchal

Les micro-algues utilisent leurs réserves lipidiques pour faire face à des conditions environnementales difficiles. Des chercheurs du CEA-IRTSV ont analysé les réponses d'une micro-algue rencontrée dans tous les océans au manque de nutriments, et caractérisé plusieurs centaines d'espèces moléculaires lipidiques mises en jeu. De nouvelles données pour les biocarburants de 3^{ème} génération.

Températures extrêmes, pH variable, manque de nutriments, ... les communautés de plancton sont soumises à différents stress auxquels elles savent s'adapter. Ainsi, les micro-algues, qui prolifèrent dans des espaces marins riches en phosphore et en azote⁸, développent des stratégies de survie lorsqu'elles viennent à en manquer. Dans ces micro-organismes (moins d'1 mm), les scientifiques observent une chimie complexe encore largement incomprise. Une équipe du CEA-IRTSV a analysé la réponse au manque de phosphore ou d'azote de *Phaeodactylum tricornutum*, une micro-algue modèle à deux ou trois « cornes ».

« *Nous avons constaté deux phases dans la réponse de la micro-algue à une carence en phosphore, explique Eric Maréchal, chercheur au CEA-IRTSV. Tout d'abord, elle puise en elle du phosphore, dans différentes molécules qui en contiennent, notamment les phospholipides. Elle remplace ces dernières par des lipides chimiquement différents. Ensuite, lorsque le stress devient trop intense, Phaeodactylum tricornutum fabrique de l'huile et la met en réserve.* » Les biologistes ont recensé et caractérisé par spectrométrie de masse plusieurs centaines d'espèces moléculaires lipidiques mises en jeu lors de la première phase ! « *Ce résultat, qui a demandé plusieurs années de travail, est riche d'enseignement pour la mise au point de biocarburants de 3^{ème} génération⁹* », souligne le scientifique. La seconde étape reste un mystère. « *On ne connaît pas encore l'utilité de cette nouvelle phase de résistance, reconnaît Eric Maréchal. L'accumulation d'huile peut être une forme de stockage d'énergie. Mais peut-être pas uniquement. En effet, la nature utilise l'huile de manières très variées : la baleine l'utilise comme ballast pour nager plus ou moins profondément, certaines plantes pour fabriquer des dérivés oxygénés qui permettent de lutter contre les insectes, etc.* » Les cornes de *Phaeodactylum tricornutum* n'ont pas encore révélé tous leurs secrets.

⁷ Le becquerel (Bq) est l'unité d'activité d'un radionucléide et correspond à une désintégration par seconde.

⁸ Ce qui est le cas près des côtes en raison des activités agricoles et de l'eutrophisation qui en découle

⁹ Production de biodiesel à partir de lipides fabriqués par les micro-algues

Faits marquants

[Abstract de la publication dans Plant physiology](#)

Mécanismes moléculaire et cellulaires du vivant

A Tchernobyl, une bactérie mangeuse d'uranium

Contact : Virginie Chapon

Une bactérie provenant de sols contaminés de Tchernobyl a le don « d'avalier » l'uranium en le minéralisant. Une nouvelle piste pour la décontamination.

Tout commence en 2008, lorsque les chercheurs du CEA-IBEB et du CNRS, guidés par leurs collègues de l'IRSN¹⁰ et de l'UIAR¹¹, prélèvent des échantillons de sols contaminés dans la zone d'exclusion de Tchernobyl. « *Notre rôle était d'aider l'IRSN à prendre en compte le compartiment vivant dans leur modélisation afin de prévoir le comportement et la migration des radionucléides dans les sols*, raconte Virginie Chapon, biologiste au CEA-IBEB. *Le sol est un fantastique réservoir de bactéries et celles-ci sont capables de piéger ou de d'accélérer la migration des radionucléides.* » Les chercheurs ramènent dans leurs tubes à essai pléthore de bactéries, dont une qui retient leur attention. Baptisée *Microbacterium sp.A9*, elle tolère de fortes concentration en uranium.

Cultivée puis mise en contact avec de l'uranium dans les éprouvettes de Cadarache, *Microbacterium sp.A9* a révélé deux modes de piégeage du radionucléide. Pour le découvrir, les chercheurs ont mesuré pendant 24h la quantité d'uranium qui s'associe aux cellules et observé les mécanismes de sa séquestration grâce à une combinaison d'approches spectroscopiques et microscopiques. Tout d'abord, l'uranium vient se coller à certains éléments de la bactérie. Cette biosorption est rapide et ne nécessite pas une participation active des bactéries¹². Ensuite, les bactéries se débarrassent activement de l'uranium en l'expulsant, mais cette étape est transitoire. « *Si un tel mécanisme a déjà été décrit pour certains métaux, c'est une première pour l'uranium*, s'enthousiasme Virginie Chapon. Enfin, une seconde séquestration a lieu, définitive cette fois. Les cellules de la bactérie emprisonnent alors de grandes quantités d'uranium via un processus de biominéralisation. Cette seconde étape nécessite cette fois que les bactéries soient actives. Elle donne lieu à la formation d'autunite, un minéral constitué d'uranium, de phosphate et de calcium, à l'intérieur des cellules. « *Difficilement utilisable dans les sols, cette bactérie pourrait être en revanche utilisée pour dépolluer des eaux contaminées*, souligne la biologiste. *L'uranium sera piégé sous forme d'autunite solide dans les bactéries qu'il suffira de récupérer par centrifugation ou par décantation.* »

[Abstract de la publication dans Journal of hazardous materials](#)

¹⁰ Institut de Radioprotection et de Sûreté Nucléaire

¹¹ Ukrainian Institute of Agricultural Radiology

¹² Ce phénomène est chimique. Il est observé y compris à basse température, lorsque les bactéries sont « endormies ».

Huntington : nouveaux éclairages sur le striatum

Contacts : Emmanuel Brouillet, Laetitia Francelle

Le striatum est la région cérébrale principalement touchée dans la maladie de Huntington. Une équipe du CEA-I2BM, en collaboration avec le CEA-IBITECS, a découvert des protéines et des ARN reliés à la vulnérabilité de cette partie du cerveau.

La maladie de Huntington résulte d'une dégénérescence des neurones du striatum, une région du cerveau impliquée dans le contrôle des mouvements et de la cognition. Cette pathologie d'origine génétique ne dispose d'aucun traitement curatif. Les patients présentent une altération progressive et irrémédiable des fonctions motrices (démarche instable, tics, mouvements saccadés¹³) et de certaines fonctions cognitives (troubles de la mémoire, repli sur soi, agressivité¹³). Les scientifiques savent depuis quelques années que cette maladie est reliée à la présence d'une forme altérée de la protéine huntingtine (mHtt), connue pour son rôle dans la mort des neurones. Cependant, cette protéine est présente, non seulement dans le striatum, siège de la maladie de Huntington, mais aussi dans l'ensemble du cerveau. D'autres acteurs sont donc à l'œuvre, notamment des gènes préférentiellement exprimés dans le striatum.

Certains d'entre eux ont été nouvellement identifiés par des chercheurs du CEA-I2BM en collaboration avec le CEA-IBITECS. Pour connaître leurs fonctions dans le développement de la pathologie, les biologistes ont analysé les produits de leur transcription en ARN et de leur traduction en protéine. Ils ont ainsi montré que la baisse de l'expression de l'ARN Abhd11os rend les neurones du striatum plus vulnérables devant la protéine mHtt. Aussi, les biologistes ont découvert que la faible expression de Crym, une protéine régulant le transport des hormones thyroïdiennes, diminue la protection de ces neurones vis-à-vis de mHtt. « *La dégénérescence du striatum serait donc liée à la dérégulation des hormones thyroïdiennes et au métabolisme énergétique* », souligne Emmanuel Brouillet, chef de laboratoire au CEA-I2BM.

Les chercheurs ont analysé encore beaucoup d'éléments : certains ARN¹⁴ semblent accroître la vulnérabilité du striatum tandis que d'autres¹⁵, au contraire, semblent le protéger. Ces découvertes révèlent la complexité des processus physiopathologiques aboutissant à la dégénérescence des neurones et offrent de nouvelles pistes thérapeutiques.

Abstracts des trois publications relatives à ces travaux :

- [Possible involvement of self-defense mechanisms in the preferential vulnerability of the striatum in Huntington's disease](#)
- [Loss of the thyroid hormone-binding protein Crym renders striatal neurons more vulnerable to mutant huntingtin in Huntington's disease.](#)
- [The striatal long noncoding RNA Abhd11os is neuroprotective against an N-terminal fragment of mutant huntingtin in vivo.](#)

¹³ Symptômes non exhaustifs

¹⁴ Par exemple : D2-R, D1-R, CaIDAG-GEFI, RGS2, Rhes, DGK

¹⁵ Par exemple : BCL11, FOXP1, MSK-1, ADORA-2, CNR1

Un chaperon d'histone qui veille

Contact : Françoise Ochsenbein

Au sein de structures extrêmement denses, l'ADN de nos cellules se réplique pour donner naissance à deux cellules filles. Mais lors de cette phase cruciale de duplication, des erreurs de copie peuvent survenir. Une équipe du CEA-IBITECS a découvert un acteur qui favorise une réparation efficace des brins d'ADN endommagés.

L'ADN est enroulé, compact, au cœur des chromosomes d'une cellule. Déplié, il mesurerait environ 2 mètres de long. Cela laisse imaginer la complexité de la machinerie de réplication, lors de laquelle la double hélice de l'ADN s'ouvre, chaque brin reconstituant son homologue pour former une nouvelle double hélice. Des erreurs de copie induisent une instabilité génétique souvent associée à des désordres génétiques et au développement de cancers.

Ces erreurs peuvent être liées à la progression de la fourche de réplication le long de l'ADN, qui ouvre la double hélice un peu comme une fermeture éclair. En effet, lorsque cette fourche avance, elle bute parfois sur des obstacles induits par les ultraviolets ou les produits chimiques. En collaboration avec l'Institut Curie, une équipe du CEA-IBITECS a créé artificiellement ce type de collision chez la levure et observé quels acteurs interviennent pour compléter la réplication malgré ces obstacles. Plusieurs mécanismes sont à l'œuvre. Certains réparent les lésions et aident au redémarrage de la réplication en inversant son sens de progression, mais au prix d'un risque accru de réarrangements défectueux des chromosomes pouvant mener au développement d'un cancer. Les chercheurs ont découvert comment d'autres mécanismes, moins dangereux pour l'intégrité de l'ADN, sont induits. Les acteurs responsables sont liés aux histones, qui participent au compactage de l'ADN. Il s'agit précisément des chaperons d'histone CAF-1, déjà connus pour faciliter le rebobinage de la pelote ADN après le passage de la fourche de réplication. « *CAF-1 se trouve aux fourches de réplication et lorsqu'il y a un problème, favorise un mécanisme de réparation fidèle*, explique Françoise Ochsenbein, biologiste au CEA-IBITECS. *Le risque de réarrangement chromosomique est moins important que dans d'autres types de réparation.* »

Cette étude très fondamentale, axée sur la réponse cellulaire face à des perturbations lors de la réplication, apporte un nouvel éclairage sur les mécanismes responsables du passage d'une cellule d'un état normal à tumoral.

[Lien vers la publication dans PLoS Biology](#)

Développements technologiques

Un filtre sanguin pour barrer la route aux prions

Contact : Emmanuel Comoy

Les maladies à prions sont transmissibles par le sang. En collaboration avec la société MacoPharma, le CEA-IMETI a testé un filtre anti-prion pour sécuriser la transfusion.

Les transfusions sanguines sont potentiellement des vecteurs de contamination par des prions pathogènes, responsables de la variante de la maladie de Creutzfeldt-Jakob¹⁶. La société MacoPharma commercialise un filtre à prions (P-Capt). Testé avec succès sur un modèle rongeur, il l'a été récemment sur un modèle de primate non humain (PNH) par le CEA-IMETI. Les biologistes ont suivi le développement de signes neurologiques chez des animaux transfusés avec du sang contaminé, filtré ou non. Pour quels résultats ? « *Les 3 PNHs ayant reçu du sang filtré par P-Capt n'ont pas développé de maladie jusqu'à aujourd'hui, soit 74 mois après transfusion, rapporte Emmanuel Comoy, responsable de laboratoire au CEA-IMETI. En revanche, les animaux du groupe témoin (n'ayant pas bénéficié de filtration) ont tous développé des signes neurologiques dans les 50 mois suivant la transfusion.* » Les PNHs en bonne santé seront encore suivis pendant plusieurs années, car la période d'incubation peut être longue.

Ces expériences ont par ailleurs révélé un effet inattendu. En effet, la variante de la maladie de Creutzfeldt-Jakob se caractérise principalement par une atteinte cérébrale provoquant des troubles locomoteurs et de l'agressivité. Or, certains animaux contaminés ont développé une pathologie différente avec une paralysie des membres supérieurs. « *La pathologie neurodégénérative observée correspond à une atteinte de la moelle épinière et non pas du cerveau, ce qui conduit à des tableaux cliniques similaires à certaines formes de sclérose latérale amyotrophique, prévient le chercheur. Cette expression originale d'une maladie à prion serait associée à une spécificité de la transfusion, à savoir le transfert d'une fraction sanguine¹⁷ en lieu et place du sang total.* » Le Centre National de Référence sur les Maladies à Prions, dont le service d'Emmanuel Comoy fait partie¹⁸, a informé les autorités de santé publique qui ont initié des études rétrospectives et prospectives chez les populations humaines les plus à risques.

[Abstract de la publication dans Transfusion](#)

¹⁶ liée à la transmission du prion de la vache folle à l'Homme

¹⁷ obtenue par séparation des globules blancs et du plasma

¹⁸ Service d'Etude des Prions et des Infections Atypiques (SEPIA)